Ueber Depression des Knochens bei Schädelfracturen.

Inaugural-Dissertation

welche mit Genehmigung der

medicinischen Fakultät der Universität Breslau

zur Erlangung der

Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie

Sonnabend, den 17. November 1883, Vormitt. 11 Uhr,

in der kleinen Aula

öffentlich vertheidigen wird

V. Graber,

prakt. Arzt zu Puschkowa.

Opponenten:

Dr. med. **Georg Krisch,**
Cand. med. **Martin Fischer.**

Breslau.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G.,
Ursulinerstrasse 1.

Seinen innig geliebten Eltern

aus kindlicher Pietät

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543115_0123

Zu den wichtigsten Kapiteln in der Chirurgie gehören wohl die Schädelverletzungen, was in dem Umstande seine Begründung findet, dass zwischen Schale und Inhalt des Schädels, dem Centralorgan des Lebens, ein inniger Zusammenhang durch zahlreiche Gefässe und Nerven vermittelt wird. Sehen wir von allen möglichen Schädelverletzungen ab und ziehen wir nur die Fracturen des Schädels in Betracht, so können wir daraus, dass die Basis der knöchernen Kapsel in Folge ihrer einerseits durch das überragende Gesicht, andrerseits durch mächtige Muskelschichten geschützten Lage weniger äusseren Insulten ausgesetzt ist, schon a priori den Schluss ziehen, dass die Brüche der Basis seltener vorkommen werden, als die der Convexität. Damit stimmen auch die von Moritz und Weber gemachten Beobachtungen überein, wonach auf 68 Schädelfracturen 44 auf das Gewölbe, 20 auf dieses und die Basis und nur 4 auf die Basis allein kommen.

Die Fracturen des Schädelgewölbes entstehen nur durch Gewalten, welche dasselbe unmittelbar treffen, und man findet sie meistens an der getroffenen, selten an einer von jener entfernteren Stelle, so dass man von directen und indirecten Brüchen spricht. Je nachdem die Weichtheile über der Bruchstelle auch getrennt sind oder nicht, unterscheidet man complicirte und nicht complicirte Fracturen. Was ihre Form betrifft, so giebt es Spaltbrüche, Splitter- und Stückbrüche, Lochbrüche und Brüche mit Substanzverlust.

Von besonderer Wichtigkeit ist bei Schädelbrüchen die Dislocation der Fragmente, welche, da die Gewalt gewöhnlich

von aussen wirkt, meistens nach innen erfolgt, und da der Knochen in den häufigsten Fällen in seiner ganzen Dicke bricht, so sind gewöhnlich beide Tafeln an der Dislocation betheiligt. Dies sind die Fracturae cum depressione, von welchen allein nunmehr die Rede sein soll.

Sehen wir, wie sich die Depressionen bei den verschiedenen Formen der Schädelbrüche verhalten. Bei Spaltbrüchen stehen die Ränder, selbst wenn sie stark klaffen, in der Regel in gleichem Niveau. Die Depressionen sind demnach hierbei nicht häufig, und kommen sie vor, so ist meistens nur der eine Bruchrand eingedrückt. Depression beider Bruchränder ohne anderweitige Splitterungen findet man nur bei ganz kleinen Spalten vor. Die meisten Depressionen bieten die Stück- und Splitterbrüche dar. Bei Stückbrüchen ist das ganze von der Bruchlinie umschriebene Stück deprimirt. Je umfangreicher die Splitterung ist, desto mehr sind die einzelnen Fragmente deplacirt; sie sind dann theils über einander, theils zwischen Dura und Knochen geschoben. Nicht selten durchbohren die scharfen Spitzen die Dura und verletzen das Gehirn. Sie sind deshalb gefährlicher als die einfach deprimirten Stückbrüche. Interessant ist bei diesen Fracturen das Verhalten der Tabula interna. Sie zeigt nämlich bei den Stückbrüchen sehr oft, bei den Splitterbrüchen immer eine weit grössere Zahl der Fragmente als die externa; sie sind auch tiefer deprimirt und ragen oft fast senkrecht in die Schädelhöhle hinein, während der äusserlich wahrzunehmende Eindruck nur schwach angedeutet sein kann.

Was die Form der Depressionen anlangt, so unterscheidet man peripherische und centrale. Die ersteren lassen sich am besten durchfühlen, indem die normale Schädeloberfläche schroff winklig zu der Vertiefung abfällt; bei ihnen kann man auch beurtheilen, wie weit das deprimirte Knochenstück noch mit den übrigen Schädelknochen zusammenhängt. Schwieriger ist es, centrale Depressionen zu diagnostiziren, da bei ihnen der Eindruck nach und nach von der Oberfläche zur Tiefe führt, und oft hatte man in den früheren

trepanationslustigen Zeiten Unebenheiten am unverletzten Schädel für Fracturen mit centraler Depression gehalten, mit welchen sie in der That täuschende Aehnlichkeit haben. Die centralen Depressionen kommen am meisten bei den sogenannten Sternbrüchen vor.

Schädelfracturen mit Depression finden wir in jedem Lebensalter; freilich werden wir sie im kindlichen Alter, wo überhaupt Schädelbrüche selten sind, nicht so oft antreffen. Unter die vielfachen Gründe für die Seltenheit der Schädelfracturen beim Kinde gehört die überaus grosse Elastizität der kindlichen Knochen, welche verhältnissmässig starke Insulte vertragen können, ehe es zur Fractur kommt. Während der Geburt ist es oft das Andrängen des Kopfes gegen das mütterliche Becken, seltener die Zange des Geburtshelfers, die das Schädelgewölbe fracturiren. Die Brüche sind dann meistens Spalten in der Richtung der Verknöcherungsstrahlen, oft mit tiefem, leicht fühlbarem Eindruck. Wenn auch die Depressionen bei Neugeborenen ein disponirendes Moment für später entstehende Geistesstörungen abgeben mögen, wenn sie auch, was fast erwiesen, die Ursache von Epilepsie sein können. so wird wohl kein Arzt sich dazu verstehen, in solchen Fällen operativ einzuschreiten. Da die während der Geburt entstandenen Fracturen mit Depression kein besonderes Interesse haben, so will ich fortan nur die im späteren Lebensalter vorkommenden im Auge behalten.

Die Diagnose einer Fractur mit Depression können wir einzig nur mit Hilfe unseres Gefühls und Gesichts machen, und zwar treten uns bei einer nicht complicirten Fractur erheblichere Schwierigkeiten entgegen, da wir uns hierbei nur auf das Gefühl verlassen können. Wir vermögen aber auch dann nur eine Depression mit Sicherheit zu erkennen, wenn sie eine gewisse Weite und Tiefe hat, und wir werden sie nur dann für eine frische traumatische halten, wenn wir überzeugt sind, dass sie nicht schon früher bestanden hat. Cauvy, Velpeau, Richerand u. A. machen ganz besonders darauf aufmerksam, die frisch entstandenen

von den angeborenen oder später erworbenen zu unterscheiden. Auch die von Aussen nach Innen fortschreitende Altersatrophie täuscht traumatische Depressionen vor. Cooper erzählt in der American med. Times 1832 einen Fall, wo ein Mann trepanirt wurde, und es sich später herausstellte, dass die Depression durch Knochenschwund entstanden war. Auch die Vertiefungen am Schädel Luetischer durch Rückbildung der Ostitis gummosa täuschen oft und um so mehr, da mit dem centralen Knochenschwund eine periphere Hyperostosis verbunden ist. Endlich besitzt auch der sonst normale Kopf Vertiefungen in Folge unregelmässiger Schädelbildung, auf die der Arzt auch Rücksicht nehmen muss. Vor allen diesen Täuschungen bewahrt uns Anamnese, Unversehrtheit der Hautdecke, Multiplicität der syphilitischen Usuren u. s. w. Aber auch die über dem Knochen liegenden Weichtheile bieten uns bei der Untersuchung Schwierigkeiten dar. Eine flache Beule, ein Cephalhaematom mit harten Rändern, ebenso phlegmonöse Anschwellungen können traumatische Depressionen vortäuschen. Hierüber verschafft uns die akidopeirastische Nadel leicht Gewissheit. Sonst entgehen uns die wirklich vorhandenen traumatischen Depressionen nur dann, wenn sie in der Temporalgegend unter der Masse des Schläfemuskels oder sonst unter einem beträchtlichen Blutextravasat liegen. Bei mitverletzten Schädeldecken kommt dem Gefühl noch das Gesicht zu Hilfe, obwohl es dabei immerhin noch schwierig ist, die Depression von einer Impression, einem Eingetriebensein der Tabula externa in die Diploë, zu unterscheiden. Erwägt man jedoch, dass dies überaus selten und nur an Stellen, die eine starke Diploëschicht haben, geschehen kann, so wird man, wenn man die Tiefe des Eindrucks berücksichtigt, wohl eine sichere Diagnose stellen. Ueber die Tiefe der Depression kann man sich durch Augenschein und Gefühl versichern, jedenfalls ist es rathsam, nicht allzuviel daran herumzusondiren, damit nicht ein deprimirtes oder vielleicht abgesprengtes Fragment noch tiefer hineingedrückt wird.

Die Heilung eines Schädelbruches mit Eindruck kann unter günstigen Verhältnissen, namentlich bei einfachen Fracturen, bei welchen die Luft abgeschlossen ist, per primam intentionem erfolgen und zwar durch reichliche Bildung von Knochenmasse zwischen den Fragmenten. Nach längerer Zeit erscheint dann jede Depression weniger tief als sie ursprünglich war; sie scheint sich spontan gehoben zu haben. Eine solche spontane Hebung ist jedoch nur bei Kindern beobachtet worden. Thorer berichtet in Casper's Wochenschrift Nr. 36 einen Fall, wo ein tiefer Eindruck am Schläfebein eines $2^1/_2$jährigen Kindes sich binnen vierzehn Tagen ganz ausglich, und Breuer erwähnt in der Preussischen Vereinszeitung 1864, dass eine $^3/_4$ Zoll tiefe Depression sogar bei einem 14jährigen Kranken sich innerhalb acht Tagen spontan gehoben hatte. Bei Erwachsenen ist das Seichterwerden einer Depression nur bedingt durch die in der Tiefe des Eindrucks sich bildende Callusmasse. Besonders bildet sich reichlicher Callus im Innern und zwar an der Abbiegungsstelle, so dass auch von Innen betrachtet, die Depression nicht mehr so steil ansteigt.

Sind die Eindrücke mit Trennung der deckenden Weichtheile verbunden, so heilen sie meist auf dem langsamen Wege der Eiterung und Granulation. Es entstehen dann je nach der Grösse der sich abstossenden oder operativ entfernten Knochenstücke grössere oder kleinere Oeffnungen in der Schädelkapsel, die sich nur im jugendlichen Alter durch neue Knochenmasse verkleinern oder schliessen. Fritze berichtet in den Nassauischen medizinischen Jahrbüchern von einem Eindruck bei einem siebenjährigen Knaben, bei dem das Fragment durch Ansetzung einer kleinen Trepankrone entfernt worden ist. Die Heilung erfolgte nach vier Wochen. Man fühlte, wie vom Knochenrande aus die Lücke allmälig kleiner und fester wurde; in drei Jahren war sie ganz geschlossen.

Störungen dieser normalen Heilungsvorgänge werden meistens durch suppurative Entzündungen herbeigeführt. Statt des plastischen Exsudates findet man alsdann ein

jauchiges und die Fragmente selbst an ihrer Oberfläche oder in ihrer ganzen Dicke cariös oder nekrotisch. Derartige suppurative Prozesse bedingen gewöhnlich durch Weiterausbreitung der Entzündung in der Diploë und durch Venenentzündung mit nachfolgender Pyämie den Tod.

Was die Behandlung der Fracturen mit Depression betrifft, so müssen wir auch hier die einfachen von den complicirten trennen. Selbstverständlich liegt der Schwerpunkt unserer Therapie in dem rechtzeitigen Bekämpfen der endocraniellen Störungen, wovon später die Rede sein soll; hier will ich nur die Behandlung der Depression als solche ins Auge fassen.

Bei subcutanen Fracturen gilt im Allgemeinen der Satz, sich möglichst passiv ihnen gegenüber zu verhalten. Dies gilt auch für die subcutanen Depressionen; die einzige Ausnahme machen nur diejenigen Fälle, bei welchen sich bald oder im Laufe der Zeit bedeutende Hirndruckssymptome zeigen. Obgleich jede Depression an sich den Schädelinhalt beeinträchtigen muss und einen Druck auf's Gehirn veranlassen kann, so ist doch auch erwiesen, wie ich weiter unten zeigen werde, dass die Hirndruckssymptome fast ausnahmslos durch intracranielle Blutungen verursacht werden. Aber selbst wenn die Depression an sich den Hirndruck verursachte, so ist sie bei gewissem Grade nicht lebensgefährlich, und mit der Zeit gewöhnt sich das Gehirn an den Druck, indem die Circulation sich wieder regelt und die Compressionserscheinungen wieder verschwinden. Ist die Depression besonders tief, was bei den subcutanen Fracturen wohl selten der Fall ist, und kann man eine directe Quetschung des Gehirns annehmen, so ist auch hierbei ein operatives Verfahren verwerflich. Wohl könnte man meinen, dadurch die gedrückte Stelle zu entlasten und so in ihr die Circulation wieder herzustellen; diese Meinung ist aber irrig. Jeder Hirnquetschung folgt Degeneration. Die septische Zersetzung und die Verbreitung ihrer fauligen Producte, in Folge deren die diffusen tödtlichen Meningitiden entstehen, welche wir bei complicirten Fracturen so sehr fürchten, können am

sichersten durch Luftabschluss, also durch Intactlassen der äusseren Schädeldecken vermieden werden. Freilich ist in einzelnen Fällen Eiterbildung im Gehirn auch bei unverletzter Haut möglich, und sollten dann üble Zufälle eintreten, so ist es nicht die Depression selbst, die uns zur Operation zwingt, sondern der entstandene Abscess. Wie bereits erwähnt, schreibt man den Depressionen spätere Schwächezustände und namentlich die Epilepsie zu. Ist es aber einerseits erwiesen, dass nicht immer ein Eindruck dafür verantwortlich gemacht werden kann, so dürfte sich andrerseits wohl schwerlich ein Arzt dazu verstehen, seinen Patienten, um möglicherweise eintretenden Schwächezuständen vorzubeugen, der Gefahr einer foudroyanten Meningitis durch die Operation auszusetzen. Hat die Epilepsie ihren Grund in einer alten mit der verdickten Dura adhärirenden Knochennarbe, warum soll sie nicht auch nach einer Trepanationswunde, die wir, um sie zu verhüten, setzen, entstehen können. Klein (v. Gräfe und Walther's Journal Bd. III) trepanirte wegen einer Fractur mit Depression, und acht Wochen später bekam sein Patient einen epileptischen Anfall, der sich bis an sein Lebensende alle vierzehn Tage wiederholte.

Je tiefer die Depression ist, desto eher ist eine eintretende Entzündung zu befürchten. Das einzige Mittel, dieser vorzubeugen, ist ein zweckmässiges Regimen in dem Verhalten des Kranken, also psychische wie somatische Ruhe. Jeder weitere und unnöthige Transport ist zu vermeiden, was besonders im Kriege eine ganz besondere Beachtung verdient; Fischer und Andere haben im letzten französischen Feldzuge gerade darauf speciell hingewiesen. Was die Antiphlogose betrifft, so ist sie nur indicirt, wenn sich Fieber und Circulationsstörungen einfinden. Hiervon später. Aus dem Gesagten geht also hervor, dass bei subcutanen Fracturen mit Depression nur lebensgefährliche, meist von der Depression als solcher abhängende Hirndruckssymptome ein operatives Verfahren indiciren, dass man im Uebrigen für vollständige Ruhe des Kranken zu sorgen und nöthigenfalls zur Antiphlogose zu greifen hat.

Die Behandlung der complicirten Schädelfracturen mit Depression ist einer von denjenigen Punkten der chirurgischen Therapie, bei welchen noch eine beträchtliche Meinungsdifferenz herrscht, und dasjenige Gebiet, auf welchem in der letzten Zeit sich die Trepanationsfrage besonders bewegt hat. Bei subcutanen Depressionen scheut man die Operation, um die Luft von den Organen im Schädel abzuhalten, hier aber, wo die Weichtheile bereits getrennt sind, scheint Nichts im Wege zu stehen, die deprimirten Fragmente selbst oder ihre Dislocation zu beseitigen. Wir werden sehen, warum sich die Ansichten über diesen Punkt noch immer nicht geklärt haben, und die Einen ein rein expectatives, die Anderen ein operatives Verfahren eingeschlagen wissen wollen. Vorher sei mir gestattet, einen kurzen historischen Ueberblick über die Trepanation zu geben.

In den ältesten Zeiten finden wir fast bei jeder Schädelverletzung das operative Verfahren; man bediente sich behufs Eröffnung der Schädelhöhle des Hammers und Meissels. Später, als man einsah, dass durch dieses rohe Verfahren das Gehirn heftig erschüttert wurde, versuchte man mit dem Schabeisen den Schädel zu öffnen. Dieses Verfahren war allzu zeitraubend, und so griff man zum spitzen Eisen, mit dem man die Hirnschale durchbohrte. (Perforativ-Trepan). Um eine hinlänglich grosse Oeffnung zu erhalten, legte man mehrere dergleichen Bohrlöcher im Kreise an und sägte die dazwischen liegenden Knochenbrücken mit einer kurzen Säge durch. Aber auch dieses Verfahren war theils sehr zeitraubend, theils gefährlich, da man beim Bohren sehr leicht das Gehirn verletzen konnte und durch das öftere Wiederholen des Sägens dasselbe auch erschüttert wurde. So kam man endlich auf den sägenartigen Kronentrepan, dem auch noch Hammer, Meissel und Linsenmesser hinzugefügt wurden.

Im Mittelalter trat die Trepanation ihrer vielen unglücklichen Ausgänge wegen ganz in den Hintergrund; sowohl die Salernitanischen Chirurgen als auch die von Bologna heilten „omnem fracturam capitis cum suis pigmentis et

potionibus absque chirurgia et relevatione ossium.“ Die Operation wurde nur von umherreisenden Heilkünstlern, die zugleich auch Steinschneider und Staaroperateure waren, geübt, bis Guy de Chauliac (1363), der Wiederbegründer einer wissenschaftlichen Chirurgie, ihr einen Platz in der operativen Chirurgie einräumte, aus der sie nun nie ganz mehr verdrängt werden konnte. Ambroise Paré (1517 bis 1590), der bedeutendste Chirurg seit Chauliac, und Fabrizius Hildanus (1560—1634) waren eifrige Verehrer der Trepanation. Die Grenzen der Indication für dieselbe wurden sehr weit gesteckt, und wir erfahren, dass nicht nur bei mechanischen Verletzungen, sondern auch bei anderen Krankheiten trepanirt wurde. So trepanirte Marcus Aurelius Severinus (1580—1656) bei Epilepsie und Manie und Dominicus de Marchellis sogar bei chronischem Kopfschmerz.

Erst in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts wurden die Indicationen für die Trepanation genauer besprochen, als zwei Koryphäen der Pariser Akademie, Petit (1674 bis 1760) und Desault (1744—1796) in ihren Meinungen von einander abwichen. Während Petit die Grenzen möglichst weit steckte, schränkte Desault, der in jüngeren Jahren wohl auch Anhänger und Verehrer der Trepanation war, bei zunehmender Erfahrung dieselbe jedoch immer mehr verlassen hatte, dieselben ein. Dieser Widerstreit forderte eine Reihe bedeutender Chirurgen auf, sich mit der Trepanationsfrage eingehend zu beschäftigen; namentlich traten Pott's (1713—1788) Lehren von dem Nutzen der prophylactischen Trepanation in den Vordergrund. Sein Name hat viele Aerzte Englands und des Festlandes bewogen, bei allen Schädelfracturen und unter allen Umständen zu trepaniren. Somit ist es erklärlich, dass man besonders in England, wie es aus den von Ehrlich im Jahre 1792 in den Hospitälern Londons gemachten Beobachtungen hervorgeht, mit der Trepanation sehr freigebig war. Unter den zwölf von ihm gemachten Beobachtungen sind fünf Schädelbrüche, welche, mit Ausnahme eines, bei dem eine trauma-

tische „Erweiterung der Kranznaht freien Ausfluss einer Feuchtigkeit verstattete", keine Trepanation erforderte, trepanirt wurden. Zwei von den vier Trepanirten gingen zu Grunde; dem einen von den Verstorbenen waren sogar fünf Trepankronen gesetzt worden. Bei dieser Gelegenheit erwähnt Ehrlich einen Fall, bei dem einem 65jährigen Manne 13 Trepankronen angesetzt und ausserdem noch ein ganzes Stück Knochen aus dem rechten Seitenbeine genommen worden sei, wodurch er seine Gesundheit wiedererlangt hätte.

Bei Pott's Autorität, die auf das damalige ärztliche Handeln bestimmend wirkte, ist es nicht zu verwundern, dass berühmte Lehrer der Chirurgie die Unterlassung der frühzeitigen Trepanation als schlimmen Kunstfehler ansahen. „Bei unterlassener schneller Trepanation muss der Tod des Patienten dem Arzte zur Last gelegt werden, es sei denn, er wäre zu spät gerufen oder die Operation verweigert worden", schreibt v. Klein (Henke's Zeitschrift für Staatsarzneikunde). Trotzdem Bohn (1630—1718) die Gefahren, welche mit der Operation verbunden sind, wohl kannte, wie seine Dissertatio de trepanationis difficultatibus zeigt, schreibt er dennoch in seinem zu Leipzig 1698 erschienenen Buche: De renunciatione vulnerum etc.: „chirurgus seu medicus vulneris periculum ad mortem usque intendit, si non agat, quae in artis potentia sunt si e. g. venam minus tempestive secet, haemorrhagiam vel impestive supprimat, sanguinem extravasatum, festucas, fragmenta ossium similiaque exterius immissa non educat." So machte gerade in gericht-ärztlicher Hinsicht die Frage über die Trepanation grosse Schwierigkeiten. Während nun in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts sich sehr viele Gerichtsärzte an die Aussprüche Bohn's hielten, wie Ludwig, Ploucquet (1744—1814), so veranlasste Richter (1742—1812) durch seine Lehren von den Kopfverletzungen Andere, die Trepanation als ein unvortheilhaftes Verfahren anzusehen. Büttner (Unterricht von der Tödtlichkeit der Wunden), Pyl (Aufsätze und Beobachtungen aus der gerichtlichen Arzneiwissenschaft Bd. II) schlossen sich Richter an, ja Metzger (Kurzgefasstes

System der gerichtlichen Arzneiwissenschaft § 114) erklärte sogar die Lehre von dem Nutzen und der Nothwendigkeit des Trepans für ein Vorurtheil.

Im Allgemeinen galt zu Anfang des 19. Jahrhunderts, wie es wenigstens aus einem von Schindler in Henke's Zeitschrift Bd. 24 veröffentlichten Aufsatze hervorgeht, als Grundsatz zu trepaniren, wenn die Symptome mit ziemlicher Sicherheit ein durch die Operation entfernbares Exsudat anzeigen, und für den Ort seines Sitzes wenigstens die Wahrscheinlichkeit spricht, ferner bei Splittern oder andern fremden Körpern, die das Gehirn und seine Häute belästigen, und endlich bei Schädelbrüchen mit oder ohne Eindruck, wenn sich Zufälle des Hirndrucks oder Reizes zeigen.

Mit der Zeit hatten sich die Fälle geheilter Fracturen ohne Trepanation so vermehrt, dass Textor sein Buch über die Nichtnothwendigkeit der Trepanation schreiben konnte. Er hält die Operation erst dann für indicirt, wenn bereits deutliche Zeichen eines grossen Hirndrucks vorhanden sind. In Henke's Zeitschrift Bd. 24 berichtet er von einem Winzer, der im 56. Lebensjahre an einer Pneumonie starb und seit vielen Jahren zwei beträchtliche Knocheneindrücke, die ihm bei einer Rauferei durch Hammerschläge beigebracht worden waren, auf seinem Schädel trug, ohne dass seine Hirnfunktion jemals gelitten hätte. Gegen den Schluss dieses Berichtes sagt er: „In allen Fällen, in welchen ich bisher nach Kopfverletzungen trepanirt habe, und ich habe die Operation nie gemacht, wenn nicht die Zufälle des Druckes auf das Gehirn deutlich vorhanden waren, sind die Kranken gestorben.“ Und weiter: „Die Knochenbrüche halten wir durchaus nicht an und für sich oder wegen der aus ihnen geschehenen Blutung für gefährlich, sondern wegen ihrer Einwirkung auf Gehirn und Nerven im Momente des Gebrochenwerdens. Was kann dagegen die Trepanation, selbst wenn ihr die Knochen zugängig sind?“ Und endlich: „Es scheint wirklich immer klarer zu werden, dass die Trepanation in der Regel zu denjenigen Operationen zu zählen sei,

welche nicht helfen können, wenn man sie brauchte, und von welchen es ein Glück wäre, wenn man sagen könnte, dass sie immer blos überflüssig gewesen sind, wo man sie angewendet hat."

Dass auch von den Aerzten der damaligen Zeit der Nutzen der Trepanation nicht hoch angeschlagen wurde, beweisen zwei von Behre, einem practischen Arzte in Altona, in Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde Bd. 26 veröffentlichte Fälle von Schädelverletzungen. Der erste betraf einen 5jährigen Knaben, der beim Herabstürzen von einem Wagen einen Schädelbruch mit Depression auf der linken Seite des Stirnbeins davongetragen hatte, der zweite einen 3½ Jahre alten Knaben, der aus einem Fenster des ersten Stockes auf den Kopf gestürzt war und eine Fractur ohne Depression sich zugezogen hatte, die sich mehr als über die Hälfte des Schädelumfangs erstreckte. Der erste Fall wurde trepanirt und endete lethal am 14. Tage nach dem Sturze, der zweite wurde streng antiphlogistisch behandelt und war nach sechs Monaten vollständig hergestellt. An die Mittheilung dieser Fälle knüpft Behre noch einige Betrachtungen über die Trepanation. Er hält dieselbe für eine an sich gefährliche Operation, indem dadurch das Hirn seiner schützenden Decken beraubt und den reizenden Einwirkungen der atmosphärischen Luft ausgesetzt wird, zugleich aber zu einer bereits bestehenden Schädelverletzung eine neue, grössere hinzukommt. Auch er meint im Gegensatz zu den Anhängern der frühzeitigen, prophylactischen Trepanation, dass sie nie Entzündungen der unter den Schädelknochen liegenden Theile verhindern könne, da dieselben ihren Grund in der Fortpflanzung der Gewalt, mit der die Knochenverletzung veranlasst worden wäre, hätten. „Diese Fortsetzung der Gewalt auf das Gehirn so wenig, als ihre Folgen, können durch die Trepanation gehoben werden." Behre spricht die feste Ueberzeugung aus, dass, wenn alle Kopfverletzungen eben so streng und consequent antiphlogistisch und ableitend behandelt würden, als sie es nicht werden, das Resultat der Behandlung ein weit günstigeres sein, und die

frühzeitige Trepanation nur auf einige wenige bestimmte Fälle ihre Anwendung finden würde.

Leider verhallten die vereinzelten Stimmen, die gegen die Operation eiferten, ungehört unter der grossen Zahl der Lobredner der Trepanation. Obwohl Malgaigne nachwies, dass alle derartigen Operationen, die von 1833—1841 in den Pariser Hospitälern gemacht worden waren, einen unglücklichen Ausgang genommen hatten, obwohl er selbst über den Werth der Trepanation predigte: Dans ma conviction la plus profonde, toute la doctrine sur la compression du cerveau dans les plaies de la tête et sur la nécessité du trépan, me paraît une longue et déplorable erreur, qui fait encore de nos jours de trop nombreuses victimes", wurde dennoch mit schlechtem und gutem Erfolge weiter trepanirt.

Erst in der zweiten Hälfte unseres Jahrhunderts verlor die Trepanation immer mehr ihre Herrschaft, und diesen Umstand verdanken wir Zweien: Dieffenbach, dem genialsten deutschen Chirurgen, und Stromeyer, dem Altmeister deutscher Militairchirurgie. Dieffenbach, der wie Desault in der ersten Zeit seiner chirurgischen Thätigkeit fast jede Schädelfractur trepanirte, kam in Folge vieler Erfahrungen dazu, die Operation auf sehr wenige Fälle zu beschränken. Frei und offen erklärt er im II. Bande seiner Operativen Chirurgie: „Seit vielen Jahren habe ich die Trepanation mehr gescheut, als die Kopfverletzungen, welche mir vorkamen; sie ist mir in den meisten Fällen ein sicheres Mittel erschienen, den Kranken umzubringen, und unter den vielen Hunderten von Kopfverletzungen, wo ich nicht trepanirte, wäre der Ausgang, während ich so verhältnissmässig nur wenig Kranke verlor, wahrscheinlich bei einer grösseren Zahl ungünstig gewesen, wenn ich in der Trepanation ein Heilmittel zu finden geglaubt hätte. — In früheren Jahren, wo ich nach empfangenen Grundsätzen vielseitig trepanirte, war der Tod bei weitem in den meisten Fällen der Ausgang. Dadurch abgeschreckt und mit Widerwillen gegen diese undankbare Operation erfüllt, beschränkte ich dieselbe

nur auf wenige Ausnahmen.“ — „Ich habe“ sagt er einige Seiten weiter, „seit dieser Zeit eine grosse Menge der schwersten Kopfverletzungen ohne Trepanation heilen sehen, und bin zu der Ueberzeugung gelangt, dass in den plötzlichen, zufälligen, unerwarteten, oft von einer Bewusstlosigkeit begleiteten Zuständen das Gemüth des Kranken keine Erschütterung erlitten hatte, und dass die Operation der Trepanation durch ihre lange Dauer und die damit verbundene Erschütterung des Sensoriums und des Gemüthes einen Zustand herbeiführt, welcher den Tod leichter bewirkt, als es die ursprüngliche Verletzung vermocht hätte.“ —

Dass Dieffenbach's Ausspruch nicht übertrieben ist, beweist die Beschreibung, welche einer seiner Trepanirten selbst über die Operation macht: „Als man mir den Kopf anbohrte, da dröhnte es mir so in demselben, als wenn ich unter einer Brücke läge und hunderttausend Kanonen im Carrière darüber wegjagten, so laut war der Lärm vor meinen Ohren, ich dachte nur an das Verrücktwerden und oft höre ich noch dieses Getöse.“ An einer anderen Stelle seines Lehrbuches erzählt der grosse Meister eine von ihm gemachte Beobachtung, die sein Vertrauen zur Trepanation ganz vernichten musste: „Ein Knabe stürzte einen Stock hoch herunter auf das Steinpflaster und zerbrach das rechte Scheitelbein, welches in einem Umfange von 3 Zoll einige Linien tief eingedrückt war. Er lag soporös da. Ich trepanirte ihn, er wurde gesund, und ich glaubte, ich hätte ihn durch die Trepanation gerettet. Ein Jahr darauf stürzte er von derselben Treppe wieder einen Stock hoch herab auf das Steinpflaster und brach das linke Scheitelbein gerade in der Art, wie früher das rechte. Jetzt trepanirte ich ihn nicht, und nun glaubte ich auch, ich hätte ihn gerettet und war jetzt der Meinung, dass der Knabe ausserordentlich viel hätte ertragen können, weil er auch die Trepanation überlebt hatte.“

Stromeyer war der Zweite, der den gewaltigen Fortschritt in der Trepanationsfrage hat anbahnen helfen. Er zeigte, dass fremde in den Schädel eingedrungene Körper

auch ohne Trepan zu entfernen sind, und bewies, gestützt auf eine reiche Kriegserfahrung, dass die Trepanation nach Schussfracturen unnöthig sei, indem, wie er sagt, die Heilung nach der Operation nicht in Folge des Trepanirens, sondern trotz desselben erfolgte. „Durch die nicht operative, sondern einfach antiphlogistische Behandlung", schreibt er, „können (wenn nicht neue Schädlichkeiten nach der Verletzung zur Mitwirkung kommen) alle Schädelfracturen mit Eindruck durch Kleingewehrfeuer, selbst solche, bei denen die Verletzung der Dura mater und des Gehirns wegen der Tiefe des Eindrucks wahrscheinlich ist, geheilt werden. Es bleiben weder Lähmungen zurück, selbst wenn sie anfangs vorhanden waren, noch Störungen der Geistesfunctionen, wenn der betäubte Zustand auch wochenlang andauerte." Wie sehr der grosse Kriegschirurg den Trepan zu verdrängen suchte, zeigt er in den Feldzügen 1849 und 1850; unter seiner Aufsicht wurden damals 40 Schussfracturen des Schädeldaches mit Depression nur antiphlogistisch behandelt, von welchen nur sieben starben und zwar nicht in Folge der unterlassenen Trepanation, sondern einer an Leberabscess, einer an Typhus abdominalis, zwei an primärer Encephalitis durch vernachlässigte Antiphlogose, zwei an Pyämie und einer an sekundärer Encephalitis durch Branntweintrinken. Er stellt in seinem Handbuche der Chirurgie die Mortalität der neuesten englischen Trepanationen auf 61 %, die der deutschen (nach Fritze) auf 47 %, was eine Durchschnittsmortalität von 54 % gebe und fährt mit seinem ihm eigenthümlichen Sarkasmus fort: „Für mich enthält die sogenannte Gesammtsumme der Erfahrungen aller Zeiten und Länder deshalb eine doppelt so grosse Warnung vor der Trepanation, als für Professor Bruns, der sich nicht scheut, es einen Kunstfehler zu nennen, wenn man nicht nach seinen Ansichten trepanirt, bei allen Splitterbrüchen mit Wunde und bei Depressionen ohne Wunde, wenn sie mehr als 1/4 Zoll tief sind. Meine Behandlung in den erwähnten 40 Schussfracturen des Schädels bestand daher aus lauter Bruns'schen Kunstfehlern, hatte aber das Gute, dass nur

Sieben starben. Mit Elevation und Trepanation behandelt, hätten nach dem Procentsatze von 55 von den 40 Verletzten 22 sterben können, also dreimal so viel.“ Stromeyer war vielleicht der einzige Chirurg, der gleich zu Anfang seiner Thätigkeit gegen die Trepanation eingenommen war. Er sagt an einer anderen Stelle: „Ich bin 16 Jahre Professor der chirurgischen Klinik gewesen, habe nur in den drei ersten Jahren zweimal trepanirt, beide Male bei bedeutenden Depressionen mit offenen Wunden, das eine Mal mit Erhaltung des Lebens, das andere Mal mit tödtlichem Ausgange, welcher durch andere gleichzeitige Verletzungen bedingt war. Nachher habe ich gar nicht mehr trepanirt, und es sind mir doch nur solche gestorben, die bei grossen Zertrümmerungen und Basisfracturen überhaupt nicht zu retten waren.“ Soweit war nun über die Trepanation der Stab gebrochen, und wir sehen, dass besonders in der kriegsärztlichen Praxis dieselbe fast ganz verschwand. Demme sagt in seinen „Militär-chirurgischen Studien in den italienischen Lazarethen von 1859“: „Auf keine schlagendere Weise lässt sich der heutige Standpunkt der Militärchirurgie gegenüber der Trepanation darthun, als durch die ausserordentliche Seltenheit dieser Operation bei den Verwundeten des italienischen Feldzuges von 1859. Von 940 in den Registern der Lazarethe verzeichneten Kopf- und Gehirnverwundeten sind nur 9 Trepanationen bekannt geworden. Und bei den unserer Darstellung zu Grunde gelegten, durch genaue Krankengeschichten gestützten 530 Kopfschusswunden wurde die Anbohrung des Schädels nur 5 Mal ausgeführt.“ Von diesen letzten 5 endeten 2 lethal und zwar, wie Demme ausdrücklich bemerkt, „weder in Folge neu hinzugetretener Entzündung der Hirnhäute und des Gehirns, noch wegen Osteophlebitis cranii, sondern beide Male einzig und allein als Ausgang der schon zuvor bestandenen, durch die Operation nur beschleunigten Erschöpfung.“ Im Schleswig-Holstein'schen Kriege vom Jahre 1863 wurde auf deutscher Seite nur eine Trepanation gemacht, ebenso findet man aus den Lazarethen von 1866 auch nur eine von Burow (nach

Kocher: Berliner klinische Wochenschrift 1867 Nr. 48) verzeichnet. Erst in jüngster Zeit wurde die Trepanation besonders von den Engländern, von welchen dieselbe ja nie ganz verdrängt worden war, wieder lebhaft discutirt, was die Aerzte bewog, wieder mehr zum Trepan zu greifen, und so finden wir, dass Wahl in seiner Strassburger Lazareth-Praxis 1870/71 allein 7 Trepanationen (Archiv für klinische Chirurgie Bd. XIV) verzeichnete.

Wir haben nun gesehen, welche Rolle die Trepanation zu verschiedenen Zeiten gespielt hat, und wollen nun betrachten, wie sie sich heutzutage zu den complicirten Fracturen mit Depression verhält. Es handelt sich hierbei, einmal zu erforschen, welches Verfahren günstigere Chancen hat, wenn man die Depression der Naturheilung überlässt oder operativ vorgeht, dann aber, für welche Methode die späteren Folgezustände sprechen. Leider lässt uns hierbei die Erfahrung ganz im Stich. Die Fälle sind so oberflächlich gesammelt, dass sie gar keinen Schluss über die Zulässigkeit oder gar Nothwendigkeit der Trepanation bei complicirten Fracturen mit Depression erlauben; die Literatur ist ebenso reich an Fällen, die ohne Trepanation heilten, wie an solchen, bei denen die Operation günstige Erfolge erzielte. Es bleibt uns demnach nichts anderes übrig, als auf dem Wege des Raisonnements zu einer Entscheidung zu kommen. Vor Allem will ich nochmals betonen, dass die Trepanation eine keineswegs ungefährliche Operation ist, selbst am intacten, geschweige am verwundeten Schädel ausgeführt. Bruns hat die Mortalität bei Fällen, wo die Operation an anscheinend Gesunden wegen Kopfschmerz, Neuralgien, Epilepsie u. s. w. gemacht wurde, zu 28,2% berechnet. Für den ersten Augenblick scheint es wohl, abgesehen von der Gefährlichkeit der Operation an sich, angezeigt, bei Depressions-Fracturen, bei welchen die Weichtheile bereits getrennt sind, den Trepan anzuwenden. Gewöhnlich ist man aber vorher genöthigt, die vorhandene Wunde noch zu dilatiren; wir erweitern demnach den Weg für den möglichen Eintritt der Fäulniss-

erreger. Noch mehr aber geschieht dies durch die Trepanation selbst; dann finden die schädlichen Agentien ein weit geöffnetes Thor zu einem Gebiete, dessen entzündliche Affection regelmässig in den Tod ausgeht. Volkmann wies in neuerer Zeit nach, dass Schussfracturen an den Extremitäten minder gefährlich sind als complicirte Fracturen im Frieden, weil erstere einen mehr subcutanen Character haben. Warum sollte dies nicht auch für die Schädelfracturen mit Depression und offenen Trepanationswunden gelten?

Fragen wir nun, in welchem Falle eine Depression die Trepanation indicirt. Die Compressions-Erscheinungen des Gehirns sind hierbei von gar keinem Belang. Früher bereits habe ich darauf hingewiesen, dass Depressionen nur in seltenen Fällen mechanisch diese Störungen hervorrufen, denn letztere beruhen entweder auf intracraniellen Blutungen oder Hirnzertrümmerungen und stehen somit in keinem ursächlichen Zusammenhange mit der Depression als solcher. Im ersteren Falle könnte sie nur zum Zwecke der Blutstillung ausgeführt werden, im letzteren ist sie ganz zwecklos, da die Hirnverletzung nicht rückgängig gemacht wird, ja sogar schädlich, da die betreffende Hirnstelle in unmittelbarster Weise der Luft exponirt wird. Nur die Zersplitterung einer Knochenpartie in mehr oder weniger scharfe und bewegliche gegen das Gehirn gerichtete und unter die Bruchränder geschobene Splitter dürfte den Versuch einer primären Trepanation rechtfertigen, um Hirnreizungen zu beseitigen. Fischer's Experimente an Thieren, die wir später speciell erwähnen wollen, sprechen sehr für einen solchen Eingriff.

Was nun die Folgezustände der Depressionen anbetrifft, so habe ich mich bereits bei der Behandlung der einfachen Fractur mit Depression näher darüber ausgelassen; möglicherweise auftretende Epilepsie ist eben nicht ausschliesslich Folge der Depression, sondern oft auf jeden Vernarbungsprozess der Dura zu beziehen, die durch eine primäre Trepanation nicht verhindert werden kann. Da sich aber nach der Trepanation resp. Elevation nur selten der Defect durch neue Knochenmasse ersetzt, so bleibt das Gehirn demnach in ge-

wisser Ausdehnung nur von Weichtheilen bedeckt, neuen Verletzungen ausgesetzt, und der Verletzte muss nebenbei fortwährend eine Schutzplatte tragen. Aus dem Gesagten geht also hervor, dass bei complicirten Fracturen mit Depression die Trepanation nur dann indicirt ist, wenn wir durch unsere Untersuchung von dem Vorhandensein scharfer, gegen das Hirn gerichteter Splitter überzeugt sind, von denen wir annehmen können, dass sie durch ihren Reiz eine Meningitis hervorrufen können. Dann trepanire man aber sofort, ich betone es nochmals, bevor sich Entzündungserscheinungen zeigen.

In allen Fällen, wo nicht trepanirt wurde, empfiehlt sich die offene Wundbehandlung, da man an eine prima intentio wohl nicht gut denken kann. Stört einerseits jeder Occlusiv-Verband die etwa nothwendige Application von Kälte, so kann man andrerseits jede Anschwellung oder Eiteransammlung bei unbedecktem Kopfe sofort entdecken; das Bedecktbleiben der Wunde mit einem in ein Desinficienz getauchten Läppchen genügt vollkommen. Unter der langsamen Granulationsbildung stossen sich nach und nach die Sequester ab oder können extrahirt werden. Ist die Exfoliation beendet, so geht die Vernarbung rasch von statten. Durch die offene Wundbehandlung sind wir aber auch noch in den Stand gesetzt, jede spätere etwa auftretende Störung sofort zu entdecken und ihr rechtzeitig zu begegnen.

Die Prognose der Schädelfracturen mit Depression an sich ist insofern ungünstig zu nennen, als sie durch die Dislocation ihrer Fragmente Functionsstörungen der Binnenorgane hervorrufen. In den überwiegend meisten Fällen werden die eingetriebenen Knochenfragmente die darunter liegenden Hirnhäute quetschen oder zerreissen oder Blutgefässe derselben oder der Hirnsubstanz verletzen oder das Gehirn selbst quetschen oder zertrümmern oder endlich werden sie bei grossem Umfange der Fragmente durch Raumbeschränkung der Schädelhöhle Störungen hervorrufen.

Was die Läsion der Hirnhäute anlangt, so kommt sie wohl nie allein und ohne Verletzung anderer intracranieller

Gebilde, besonders der Gefässe, vor und veranlasst Erscheinungen, die erst einige Zeit nach der Verletzung auftreten.

Die Verletzung von Blutgefässen durch deprimirte Knochenstücke führt zu einer Blutung entweder nach aussen oder in die Schädelhöhle hinein. Erstere findet natürlich nur bei complicirten Schädelfracturen statt, obwohl es auch bei ihnen vorkommen kann, dass durch die eigenthümliche Lage der einzelnen Fragmente dem Blute der Weg nach aussen verlegt wird. Blutungen nach aussen kommen nur aus den Gefässen der harten Hirnhaut und ergiessen sich, wenn ihnen der Weg nach aussen verlegt ist, zwischen Dura und Knochen oder, wenn die harte Hirnhaut mitverletzt wurde, in seltenen Fällen unter dieselbe. Die nach innen sich ergiessenden finden entweder zwischen harter und weicher Hirnhaut oder im Gewebe der letzteren oder in der Masse des Gehirns selbst statt.

Die Blutungen nach aussen haben ihre Quelle in den Blutleitern und den Arteriae meningeae. Die aus den Sinus stammenden hielt man früher für lebensgefährlich und zählte deshalb unter die Gegenden, wo nicht trepanirt werden durfte, auch die der Blutleiter. Ist ein solcher verletzt, so ergiesst sich das Blut sofort nach aussen oder, wenn ihm dieser Weg verlegt ist, erst nach Extraction von Splittern. Aeusserst selten sind bei nicht complicirten Fracturen Rupturen der Blutleiter durch eingedrungene Splitter beobachtet worden. Pott erzählt in seinen Abhandlungen einen derartigen Fall. Ein neunjähriger Knabe erhielt mit einem Stocke einen Schlag auf den Scheitel. Einige Zeit darauf bildete sich an der getroffenen Stelle eine wallnussgrosse Geschwulst. Nachdem Pott den Knochen blossgelegt hatte, sah er eine Fissur, aus der fort und fort Blut sickerte. Als er mittelst des Trepans einige Knochenstücke entfernt hatte, entdeckte er die Quelle der Blutung, den Sinus longitudinalis. Neben diesem Falle habe ich in der Literatur nur noch zwei andere gefunden. Der eine ist von Warner, der bei einer Fractur mit Depression auf der Höhe des Scheitels erst am 11. Tage nach der Verletzung eine Sinus-

wunde entdeckte, und der andere von Schmucker (Chirurg. Wahrnehmungen), wo man erst bei der am 18. Tage gemachten Section eine durch ein Knochenfragment verursachte Läsion des Sinus longitudinalis fand. Tritt das Blut aus dem verletzten Sinus nach innen, so verursacht es dieselben Erscheinungen, die jedes traumatische Blutextravasat macht, nämlich die des Hirndruckes, nur scheinen sich die Drucksymptome langsamer auszubilden. Die Blutstillung macht, wenn sie überhaupt ausgeführt werden kann, keine besonderen Schwierigkeiten. Compresse, Tampon, Application von Kälte genügen. Der Verlauf der Heilung einer Sinuswunde ist im Ganzen günstig. Aus den Versuchen Schellmann's an Hunden, sowie aus Fällen in der Literatur ersieht man, dass ein verletzter Sinus sich verengt und obliterirt, ohne Störungen zu verursachen. Der gefährlichste Ausgang ist der in fortgesetzte Thrombosirung und Zerfall der erweichten Thromben.

Die Verletzung der Arteria meningea verursacht schon beträchtlichere Blutungen und kommt, wie es scheint, häufiger vor. Besonders ist das Gebiet der Arteria meningea media das am häufigsten betroffene; wenigstens berichtet Prescott-Hewett, unter 31 grösseren über der Dura mater gelegenen Blutextravasaten 27 Mal die Quelle derselben in der Meningea media gefunden zu haben. Die Extravasate aus dieser sind dann oft enorm gross, da die Blutung nicht eher sistirt, als bis die Spannung in den sie umgebenden Theilen gleich ist dem Seitendrucke des Blutes in ihr, der bei der Grösse des Gefässes beträchtlich ist. Die Extravasate zwischen Dura mater und Knochen sind stets auf eine gewisse Stelle beschränkt und erreichen oft einen zollstarken Dickendurchmesser; ihrer Quantität nach ergaben sie im Minimum 60, im Maximum 240 Gramm. Es sei mir gestattet, einige passende Fälle anzuführen. Köhler erwähnt in Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde einen Schädelbruch mit starker Depression und Ruptur der Meningea media, wobei das Extravasat von dem Umfange eines Tassenkopfes und über ein Zoll dick war. Der Tod erfolgte

am dritten Tage. Guthrie berichtet von einem zolldicken Blutcoagulum auf der Dura aus der verletzten Meningea media bei einem durch eine Musketenkugel entstandenen Splitterbruche des vorderen unteren Scheitelbeinwinkels mit Depression. Wolff veröffentlichte in der Medizinischen Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen einen Fall, bei dem ein Steinwurf in die Schläfegegend bei unbedeutender äusserer Wunde einen Bruch des Jochbeins und der rechten Schläfebeinschuppe mit Depression herbeigeführt hatte. Der Tod erfolgte innerhalb 24 Stunden. Das Blutextravasat betrug 150 Gramm. Wuillomenet erwähnt in der Gazette médicale de Strasbourg 1849 einen Fall, bei dem durch Trepanation ein Blutextravasat von 180 Gramm entfernt worden war. Die Diagnose einer Meningealblutung bei complicirten Fracturen ist, wenn die Blutung nach aussen erfolgt, nicht schwer zu stellen, zumal der Sitz gewöhnlich die Temporo-Parietalgegend ist. Bei Blutungen nach innen treten wieder jene Hirndruckssymptome ein, die gerade hier das Charakteristische einer unaufhaltsamen Zunahme mit wachsender Stärke haben. Oft spürt der Verletzte längere oder kürzere Zeit nach der Verletzung keine Folgen der Verletzung, bis plötzlich und rasch hintereinander die verschiedenen Hirndruckerscheinungen auftreten, immer heftiger werden und nicht selten zum Tode führen. Die Prognose ist demnach ungünstig. Bergmann sammelte 52 derartige Fälle, von welchen nur 4 davonkamen; bei 3 Fällen konnte die Meningea unterbunden werden, der eine, bei dem die Blutung nach innen erfolgt war, genas erst nach langem Krankenlager. Die Behandlung einer Meningealblutung erfordert ungesäumte Blosslegung der Arterie, um sie zu comprimiren oder unterbinden zu können. In diesem Falle könnte die Trepanation indicirt sein. Da jedoch auch Solche am Leben bleiben, bei denen evident die Meningea verletzt war und hochgradige Druckerscheinungen auftraten, so hat man seitdem auch hierbei mehr und mehr von der Trepanation Abstand genommen.

Was die Blutungen unter der harten Hirnhaut betrifft,

so sind sie gewöhnlich mit gleichzeitiger Zertrümmerung der Hirnsubstanz verbunden. Sie stammen meist aus den Venen der Pia, die von der convexen Hirnoberfläche zum Sinus longitudinalis verlaufen. Auch hierbei ist die Blutung oft beträchtlich. Die Extravasate bleiben jedoch nicht auf eine gewisse Stelle beschränkt, sondern sie breiten sich dem anatomischen Verhalten der Arachnoidea gemäss in weiter Fläche kappenartig über das Gehirn aus, haben dann höchstens eine Dicke von einigen Linien und sehen einer das Gehirn überkleidenden Membran nicht unähnlich. Bleibt der Patient am Leben, so schwindet das Extravasat mit der Zeit, es kann aber auch eine Pachymeningitis herbeiführen, da das Blut durch seine Organisation zur Verdickung der Dura führt. Die intrameningealen Blutungen zeigen an sich keine besonderen Symptome, da sie, wie gesagt, fast stets mit Hirncontusionen verbunden sind. Gerade hier müssen wir besonders alle Aufmerksamkeit auf eine etwaige Entwickelung einer Meningitis richten, die bei der weiten Ausbreitung des Extravasats und der umfangreichen Infiltration einen besonders günstigen Boden findet.

Was endlich die Verletzung der Gefässe in der Hirnsubstanz selbst anlangt, so sind sie stets mit einer Contusion der Hirnmasse selbst verbunden, denn ein hineingesprengtes Knochenstück muss selbstverständlich ein kleineres oder grösseres Gebiet von Ganglienzellen, Nervenfasern und Neuroglia zerstören. Die Blutungen sind entweder punktförmige Extravasate oder umfangreiche Infiltrate. König berichtet in Henke's Zeitschrift für Staats- etc. (Ergängungsheft 41. 1850) von der Section eines Mannes, der bei einer Schlägerei eine Zertrümmerung der rechten Schädelseite davongetragen hatte. Von den vorhandenen 13 Fragmenten war eins ¼ Zoll in die Hirnmasse eingetrieben; als man viel extravasirtes Blut von der rechten Hemisphärenoberfläche hinwegnahm, stürzte aus der Hirnwunde wenigstens 90 Gramm dünnflüssiges schwarzes Blut hervor.

Ein deprimirtes Knochenstück kann aber auch, abgesehen von den eben beschriebenen Verletzungen der Blutgefässe,

das Gehirn selbst an der getroffenen Stelle quetschen und zerstören. Solche Contusionen können so umfangreich sein dass sie unmittelbar oder sehr bald den Tod herbeiführen. Aber auch der Verlauf der unbedeutenderen ist ein sehr ungünstiger; es können ernste Störungen folgen, am häufigsten bei complicirten Fracturen eine acute Entzündung, welche bald zur diffusen Meningitis sich ausbildet. Wir wollen die Störungen, die im Verlaufe von Quetschungen und Quetschwunden des Gehirns auftreten, in acute und chronische unterscheiden und zu ersteren die Entzündung der weichen Hirnhaut, zu letzteren den Hirnabscess und die gelbe Erweichung rechnen.

Die Leptomeningitis zeigt eine Ueberfüllung der in der Pia verlaufenden Gefässe und eitrige Infiltration der Subarachnoidalräume, und zwar folgt der Eiter dem Laufe der Gefässe. Die schnelle Verbreitung der Entzündung hat ihren Grund in der Textur und dem Gefässreichthum der Pia. Gewöhnlich tritt die diffuse Meningitis um den 3. Tag auf, indess kann sie sich, und dies sind die schlimmsten Fälle, schon binnen 24 Stunden entwickeln. Verantwortlich für das Entstehen der Meningitis sind die Zersetzungsproducte der offenen Wunde. Fischer suchte ferner den Einfluss deprimirter Knochensplitter auf die Entstehung der Meningitis experimentell nachzuweisen. Er trieb Kaninchen Nägel durch Schädelknochen und Dura und sah, dass sie gar bald Meningitis hervorbrachten und zwar nur da, wo das Hirn ausgiebige Bewegungen machen konnte, in einer Trepanationsöffnung oder in deren Nähe; am geschlossenen Schädel blieb sie aus. Seine Resultate sind jedoch nicht stichhaltig genug, da er nicht unter aseptischen Cautelen gearbeitet hat. Ferner ist bei der Meningitis die Circulationsstörung im Hirn von Belang, die mit der Contusion entsteht. Der langsame Blutstrom ist nicht nur für die Verbreitung der Entzündung günstig, er beeinträchtigt auch die Ernährung des Gehirns. Wir werden später bei Abhandlung des Hirndruckes sehen, dass jede Congestion eine noch grössere Verlangsamung des Blutstroms zur Folge hat, und es durchaus gerechtfertigt

ist, wenn man absolute Ruhe des Kranken in jeder Hinsicht fordert.

Zu derselben Zeit und meistens mit ihr entsteht die Encephalitis. In der Ernährung beeinträchtigt leidet die betroffene Hirnregion, sie gangränescirt. Wir finden dann nach längerer oder kürzerer Zeit einen umschriebenen Heerd, einen Acscess voll gelbgrünen Eiters, der, da die Depression fast nie bis in die Marksubstanz reicht, in der Rinde seinen Sitz hat. Endet der Prozess nicht mit dem Tode, so bricht der Eiter nach aussen durch, die Hirnwunde füllt sich mit Granulationen, vernarbt, und wir finden an der Stelle der früheren Erkrankung eine napfförmige Vertiefung.

Wir haben soeben gesehen, dass der Hirnabscess seiner Entstehung nach eigentlich zu den acuten Complicationen einer Fractur mit Depression zählt. Gleichwohl rechnen wir ihn zu den chronischen, da gerade die diagnostisch und therapeutisch interessanten Abscesse sich chronisch entwickeln. Die Dauer der Entwickelung lässt sich nicht angeben. Beck hat während des letzten Krieges schon nach 5 Tagen einen taubeneigrossen Abscess gefunden und Bruns berichtet von einem, der 26 Jahre bestanden haben musste. Die chronisch entstandenen Abscesse kennzeichnen sich durch eine derbe, bindegewebige Kapsel; ihr Inhalt ist grünlich, ziemlich zähflüssig und geruchlos. Die meisten Abscesse bleiben oft lange Zeit stationär und beginnen dann zu wachsen. Dadurch werden aber die umliegenden Hirnpartien in ihrer Ernährung beeinträchtigt; die Zellen degeneriren fettig, und wir finden um den Abscess eine Zone gelber Erweichung. Eine Resorption des Abscessinhalts ist beim Menschen noch nie beobachtet worden; nur, wenn er operativ entleert wird, kann es zur Heilung kommen.

Es bleibt uns nun noch übrig, die gelbe Erweichung zu erwähnen. Wir haben eben gesehen, wie sie um einen Abscess entstehen kann; aber auch direct nach einer Contusion können umschriebene Hirntheile der fettigen Degeneration anheimfallen. Dieselbe bleibt nun entweder auf einen so kleinen Heerd beschränkt, dass wir die Störungen, die

sie bewirkt, gar nicht bemerken, oder sie schreitet unaufhaltsam fort, bis sie lebenswichtige Hirnregionen erfasst und so den Tod bringt. Mitunter nimmt sie plötzlich grössere Dimensionen an, nachdem sie lange Zeit hindurch auf einen kleinen Heerd beschränkt geblieben war, so dass man sie mit Abscessen, deren längere Latenz ja charakteristisch ist, leicht verwechseln kann.

Endlich haben wir noch der Raumbeschränkung des Schädelinhaltes Erwähnung zu thun, die ein eingedrücktes Knochenfragment bewirken kann. Auch sie kann die bei den Blutungen bereits berührten Hirndruckssymptome hervorrufen. In den meisten Fällen wird jedoch hierbei eine mehr oder minder beträchtliche Anzahl von Blutgefässen zerrissen, so dass es sehr schwer fällt zu entscheiden, ob die Erscheinungen des Hirndruckes dem deprimirten Knochenstück oder dem Blutextravasat zuzuschreiben sind. Es steht fest, dass ein gewisser Grad von Raumbeschränkung der Schädelhöhle keine Folgen für das Befinden des Verunglückten nach sich zieht, ja, dass zwei Individuen denselben Eindruck in verschiedener Weise ertragen. In der Frage nun, ob die Depression an sich oder die Extravasate den Hirndruck veranlassen, kann nur die Erfahrung entscheiden. Schwanden nach Wiederaufrichtung des deprimirten Knochens die Symptome des Hirndruckes, so war die Depression die Ursache desselben; ob sie die alleinige war, steht noch dahingestellt, denn, wie in den meisten Fällen, kann mit der Depression eine mehr oder minder beträchtliche Blutung verletzter Gefässe verbunden sein, und das Individuum kann nun, nachdem der eingedrückte Knochen elevirt worden ist, den Druck des Blutextravasates ganz gut ertragen können, wie es vielleicht ohne den die Depression begleitenden Bluterguss, trotz des Knocheneindrucks, keine Symptome des Hirndruckes gezeigt hätte. In der Literatur finden wir einige Fälle verzeichnet, bei denen nach Elevation des deprimirten Knochens die vorher bestandenen Störungen sofort nachliessen. Aber auch diese wenigen Fälle, und nur solche sind selbstverständlich zu betrachten, bei welchen durch Elevation oder Tre-

panation nur der eingedrückte Knochen und nicht noch Blut oder gar Eiter entfernt worden war, sind nicht immer massgebend, denn gewöhnlich ist der Verunglückte nach dem Unfalle bewusstlos; wird nun sofort die Depression gehoben, so kann man sehr leicht das Zusichkommen des Kranken der Operation zuschreiben, was ohne dieselbe vielleicht auch geschehen wäre. S. Cooper erzählt in seinem Handbuche der Chirurgie von einer Schussverletzung am Scheitelbeine: „Kaum waren die deprimirten Bruchstücke der inneren Tafel entfernt, so setzte sich der bis dahin beinahe leblose Soldat in seinem Bette auf, blickte umher und fing ganz zusammenhängend zu sprechen an.“ Langenbeck sagt in seiner Nosologie und Therapie der chirurgischen Krankheiten: „Augenblicklich kehrte bei einem Knaben, dem die Spitze eines Knochenstückes, begrenzt von zwei Spaltbrüchen, tief einwärts steckte, das Bewusstsein nach dem Aufheben desselben wieder.“ Dieffenbach berichtet in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. 57, von einem neunjährigen Knaben, dem durch ein über den Kopf gegangenes Wagenrad ein ovales Knochenstück an der linken Stirnseite eingedrückt worden war. Nach der Elevation des Knochens wurden Respiration und Herzthätigkeit normal, und es kehrten Sprache und Bewusstsein wieder. Diese drei angeführten Fälle, welche ich aus den wenigen derartigen ausgewählt habe, scheinen zu denjenigen zu gehören, bei denen das deprimirte Knochenstück entweder die alleinige oder doch hauptsächlichste Ursache des Hirndruckes war. Es sind, wie gesagt, nur wenige derartige Fälle bekannt, und auch von diesen würden noch einige gestrichen werden müssen, wenn man genau wüsste, welche Veränderungen das getroffene Gehirn im Augenblicke des Getroffenwerdens erleidet, und so durfte Hutchinson (Lectures on Compression of the Brain London Hospital Reports, Vol. IV) behaupten, nie einen Fall gesehen zu haben, in welchem ein deprimirtes Knochenstück allein die Symptome von Gehirncompression gemacht hätte. Den Blutextravasaten muss demnach eine grössere Bedeutung bei dem Entstehen der Hirndruckssymptome eingeräumt werden, ja, man geht

nicht zu weit, diese in den meisten Fällen als alleinige Ursache derselben anzusehen.

Bevor wir auf den Hirndruck näher eingehen, müssen wir zum besseren Verständniss des Folgenden Einiges über das physiologische Verhalten des Gehirns vorausschicken. Nach vollendetem Schluss der Fontanellen ist der Schädel eine luftdicht geschlossene, allseitig von unnachgiebigen Wänden gebildete Kapsel, in deren Inneres die Masse des Gehirns, Blut- und Lymphgefässe und der Liquor cerebrospinalis eingeschlossen sind. Beobachtungen an Lebenden und Todten haben bewiesen, dass der Blutgehalt der Schädelhöhle ein wechselnder ist, ja Donders sah durch das in eine Trepanationsöffnung luftdicht eingefügte Glasfenster eine messbare Zu- und Abnahme der Venen der Pia mater. Da man nun die Nervenmasse des Gehirns als incompressibel ansehen kann, die Wände der Schädelkapsel auch nicht nachgeben, so fragt es sich, wie sowohl der physiologische Blutwechsel des Gehirns bei Systole und Diastole, bei In- und Exspiration, als auch die verschiedenen Zustände von Anämie und Hyperämie zu erklären sind. Einzig und allein durch das Vorhandensein des Liquor cerebrospinalis. Schon Virchow entdeckte (1851) Lymphräume, welche sowohl die Arterien als auch die Venen scheidenartig umgeben und die von His perivasculäre Lymphkanäle genannt wurden. Füllen sich die Blutgefässe stärker, so muss demnach vor Allem das Lumen der perivasculären Kanäle verengert werden, und in der That hat Golgi (Virchows Archiv Bd. 51) Messungen über die relative Weite beider concentrischer Röhren an pathologischen Gehirnen angestellt. Diese perivasculären Lymphkanäle sammeln sich in den zwischen Pia und Hirnoberfläche befindlichen epicerebralen Räumen, und diese stehen wieder mit den subarachnoidalen Räumen und den Lymphgefässen der Pia in offener Communication, wie es Injectionen von Key-Retzius und Golgi erwiesen haben. Alle diese Lymphräume communiciren weiterhin durch das sogenannte Magendiesche Loch mit den Hirnventrikeln resp. dem Centralkanal des Rückenmarks. Aus den epicerebralen Lacunen gehen

nun Stämme hervor, welche nach Arnold an den Ein- und Austrittsstellen der Gefässe an der Schädelbasis sich sammeln und als Plexus jugularis internus mit der Carotis bis zum untersten Halsbezirk herabsteigen, um in die dort liegenden Lymphdrüsen zu münden. Es ist demnach einleuchtend, dass durch die Communication der epicerebralen Räume mit den perivasculären Kanälen, dem Subarachnoidalraum und Lymphgefässen der Pia einerseits und den Halslymphgefässen andrerseits eine Entleerung des Inhalts dieser Raum geben wird für einen vermehrten Blutzufluss zum Gehirn. Bergmann und Gaehtgens wiesen dies auch experimentell nach, indem sie Pferden defibrinirtes erwärmtes Pferdeblut unter einem constanten Drucke in die Carotis injicirten. Während sie vor der Injection in einer bestimmten Zeit 1,95 Gramm Lymphe aus den Halslymphgefässen auffingen, gewannen sie nach der Injection 2,55 Gramm und während derselben gar 4,14. Allerdings hängt die Quantität der Lymphe sehr von der Muskelbewegung ab, und wenn auch hier, da die Thiere bei der Transfusion sehr tief respirirten, diese von Einfluss war, so ist doch nur ein Theil der abgeflossenen Lymphe auf Rechnung dieses Umstandes zu setzen. Im Allgemeinen lässt sich der Satz aufstellen, dass bei einer Erhöhung des Blutdruckes im Schädel ein vermehrter Abfluss von Lymphe aus demselben stattfindet. Dadurch, dass Schädelhöhle und Rückgratskanal durch das weite Foramen magnum in Verbindung stehen, letzterer aber durch die zwischen seinen Knochen befindlichen elastischen Bänder, die Ligamenta flava, die Membrana obturatoria atlantis antica und postica erweitert werden kann, wird es ermöglicht, dass der Liquor cerebralis demnach von allen Seiten, wo er auch nur in grössere Spannung versetzt wird (weil alle Räume innerhalb der Schädelhöhle communiciren), stets gegen den Rückgratskanal ausweichen kann, da er hier den geringsten Widerstand findet. Hier nur allein wird ihm Raum gegeben durch die Ausbuchtung der genannten Membranen. Sehr viele Autoren halten die Inhaltszunahme des Rückgratkanals für zu gering, als dass der nöthige Raum für den zufliessenden

Liquor geschafft werden könnte, oder den Druck, unter den die Cerebrospinalflüssigkeit gesetzt wird, für nicht ausreichend zur Ausdehnung der fibrösen Gebilde. Durch die Dehnung so vieler Bänder wird aber bei verhältnissmässig geringem Druck und bei einer nur minimalen Ausbuchtung jedes einzelnen ein für normale Verhältnisse durchaus genügender Raum gewonnen. Bei der Membrana obturatoria hat man sich durch Blosslegung derselben am Nacken von Hunden hinlänglich von ihrer Ausdehnbarkeit bei jedem Pulsschlage überzeugt.

Wir erwähnen noch die Hirnbewegungen, weil sie, wie wir gesehen, bei der Entstehung der Meningitis eine grosse Rolle spielen können. An Kindern mit noch offener Fontanelle oder bei Erwachsenen, denen ein Theil des Schädeldaches auf operativem Wege oder durch Krankheiten weggenommen worden ist, sieht man, dass das Gehirn sich bewegt, abwechselnde Hebungen und Senkungen macht. Diese Bewegungen sind zweifach und bestehen neben einander, die pulsatorischen und respiratorischen. Jene Autoren nun, welche vollständige Ruhe des Gehirns constatirten, verwerfen natürlich auch die Lehre vom Zu- und Abfliessen des Liquor cerebrospinalis in die Rückgratshöhle und von dem Pulsiren der Arterien im Gehirn. Schon oben ist das Erstere widerlegt worden, und was die Hirnarterien anlangt, so hat Schulz nach Donders Methode unter dem Glasfenster das Pulsiren der Pia-Gefässe direct gesehen, und auch in der Arteria centralis retinae kann man, wenn der intracranielle Druck erhöht oder eine Insufficienz der Aortenklappen vorhanden ist, eine Pulsation beobachten, die nothwendig auf ein Pulsiren der Hirnarterien zu beziehen ist. Dass Donders durch sein Glasfenster die Bewegungen des Hirns nicht beobachtete, mag wohl darin seinen Grund haben, dass die Bewegungen am geschlossenen Schädel sich an der Convexität des Hirns, und hier konnten ja nur die Beobachtungen gemacht werden, wegen der Flachheit der Subarachnoidalräume sehr schwach zeigen. Das Gehirn vermag sich aber nur dahin zu bewegen, wo es den geringsten Widerstand findet,

also nach der Schädelbasis zu, wo bekanntlich die grossen Lacunen das Hauptreservoir des Liquor cerebrospinalis bilden. Wird der Widerstand, den die starren Schädelwandungen den Hirnbewegungen entgegensetzen, hinweggeräumt, wie durch die Trepanation, so werden diese ausgiebiger und auffallender sein. Somit ist keine einzige Thatsache der Annahme von Hirnbewegungen auch im geschlossenen Schädel entgegen, wohl aber sind alle mit ihr im besten Einklang.

Steht es nun fest, dass der gesammte Inhalt der Schädel-Rückgratshöhle nicht immer gleich gross ist, so muss auch die Spannung des ligamentösen Apparates in den Lücken der Wirbelsäule nicht immer die gleiche sein. Tritt aber eine abnorme Menge der Cerebrospinalflüssigkeit in die Rückgratshöhle, so muss die Spannung der genannten Membranen endlich einmal ihre Grenze erreichen und dann wird der enorme intracranielle Druck auch auf die Blutgefässe des Hirns wirken. Dies tritt unter zweierlei Umständen ein, einmal bei Hyperämie, das andere Mal bei jeder Störung, die den Schädelraum unmittelbar oder mittelbar beengt. Bekanntlich unterscheidet man fluxionäre und Stauungs-Hyperämie. Die fluxionäre Hyperämie ist entweder die Folge einer Steigerung des Seitendruckes in der Carotis oder des herabgesetzten Tonus der Hirnarterien. Wird eine Arterie durch verstärkten Seitendruck dilatirt, so ist die Zunahme ihres Volumens nicht dem Zuwachs des Druckes proportional, da letzterer zum Theil vom Tonus der Gefässe getragen wird; der Seitendruck überträgt sich nicht vollständig auf die Umgebung, den Liquor cerebrospinalis, dessen Spannung demnach schwächer sein wird als die des Blutes. Mit der Entwickelung der Hyperämie wird aber die Spannung des Liquor schneller steigen, der Unterschied des intra- und extravasculären Druckes wird demnach immer geringer werden und endlich gleich Null sein. Dieses schnelle Wachsen des intracraniellen Druckes wird nun, wenn die Hyperämie einen hohen Grad erreicht, trotz des Zuwachses an Seitendruck, der auch in den Capillaren zur Geltung kommt, eine Compression dieser zur Folge haben, und mag letztere noch

so gering sein, so wird eine merkliche Verlangsamung der Circulation in diesen eintreten. Der arterielle Seitendruck in der Carotis muss nun immer grösser werden, um selbst geringe Verengerungen des Lumens der gesammten Capillaren auszugleichen, bis auch er einmal das Maximum erreicht, wo er dies zu bewerkstelligen nicht mehr vermag. Bei weitem schneller tritt eine Verlangsamung des Blutstroms ein bei derjenigen Art der fluxionären Hyperämie, welche in Folge des herabgesetzten Tonus der Gefässwandungen entsteht, die sogenannte Relaxationshyperämie. Hierbei wird nicht nur der volle Seitendruck auf die Erweiterung der Gefässe verwandt und auf den Liquor cerebrospinalis übertragen, sondern er geht auch für die Capillaren ganz verloren, der immerhin, wie wir gesehen, die Compression einigermassen verhindern konnte. Dieselbe Verlangsamung des Blutstromes bewirken auch die Stauungshyperämieen, indem sie dem frisch zufliessenden artiellen Blute den Raum nehmen. Es haben demnach Fluxion wie Stauung des Blutes in der Schädelhöhle dieselbe Wirkung, nämlich Verlangsamung des Blutstromes in den Capillaren. Da es nun gleichgiltig ist, ob die Ernährung des Gehirns durch Verlangsamung der Circulation in den Arterien oder durch Verminderung der Blutmenge beeinträchtigt wird, so müssen sowohl Hyperämieen wie Anämieen des Gehirns genau zu gleichen Störungen führen.

Wir haben bereits erwähnt, dass, wie die Hyperämie, so auch alle die Störungen, die den Raum der Schädelhöhle beschränken, zuerst auf den Liquor cerebrospinalis wirken und so den intracraniellen Druck erhöhen. Diese Raumbeschränkung wird nun bei einem gewissen Grade ebenfalls durch Capillarcompression den Kreislauf beeinträchtigen und dadurch nachtheilig auf die Ernährung wirken. Diese dadurch bedingten Störungen der Gehirnfunctionen fassen wir unter dem allgemeinen Namen „Hirndruck“ zusammen.

Bevor wir jedoch von dem erhöhten intracraniellen Druck sprechen, wollen wir die Frage aufwerfen, wie gross wohl der normale Druck im Schädel ist. Diese Frage sowohl als

auch die, in welchen Grenzen er schwanke und welches die Grenze sei, die sich noch mit der normalen Hirnthätigkeit vertrüge, haben die Forscher schon vielfach beschäftigt, obwohl sie auf experimentellem Wege zu keinem sichern Resultate kamen. Die ausführlichsten Erörterungen darüber hat Magendie gemacht, und es geht aus ihnen hervor, dass der intracranielle Druck ein positiver sein müsse. Aus der Beobachtung, dass bei einem trepanirten Hunde der Liquor cerebrospinalis nach Anstechen der Dura mehr oder minder schnell aus der Stichöffnung hervorsickere, muss man schliessen, dass der positive Druck kein erheblicher sei. Wie wir gesehen haben, hat dieser seine Quelle im Gefässsystem, und wenn auch der Druck in den Arterien die beträchtliche Höhe von 160 Mm. Quecksilber erreicht, so steht dies keineswegs im Widerspruch, da ja der Blutdruck zum grössten Theil von den Gefässen getragen wird. In neuerer Zeit hat Leyden darüber Experimente angestellt (Virchows Archiv Bd. 37). Seine Methode ist jedoch auch nicht ganz fehlerfrei; an seinen Trepanationsöffnungen konnte er nur die Spannung des betreffenden Hirntheils messen, die jedoch nicht gleich zu sein braucht mit der Spannung der Cerebralflüssigkeit. Es fehlt zur Zeit noch immer eine passende Methode, nach welcher der absolute intracranielle Druck gemessen werden könnte, und da dieser nur an der Spannung des Liquor cerebrospinalis ermittelt werden kann, so müsste man die letztere dort messen, wo der Liquor frei und in grösserer Menge vorhanden ist, also an der Schädelbasis oder unter der Membrana obturatoria atlantis postica. Bergmann ist das Experiment an letztgenanntem Bande mit vieler Mühe einigermassen gelungen. Leyden hat den intracraniellen Druck nur auf 8—9 Mm. Quecksilber bestimmt. Dass diese Zahlen sehr niedrig sind, wird man einsehen, wenn man bedenkt, dass der intraoculäre Druck, der dem intracraniellen annähernd gleich sein muss, bekanntermassen zwischen 18—35 Mm. Quecksilber schwankt.

Die schweren Erscheinungen, welche in Folge gesteigerten Hirndruckes auftreten können, waren wohl schon den alten

Aerzten von Hippokrates an bekannt; dennoch gaben sie sich keine Rechenschaft über die eigentlichen Motive derselben oder fassten die ganze Sache eigenthümlich auf. Fabricius ab Aquapendente hält den durch das zwischen Knochen und Dura ausgetretene Blut bedingten Säfteverlust für tödtlich. Verdus glaubte, das Blutextravasat drücke durch seine Schwere das Gehirn. Boerhave scheint zuerst auf gewisse Symptome in Folge eines Druckes aufs Gehirn aufmerksam gemacht zu haben: „Fisso, fracto contusove cranio, si arteriae, venae, lymphatica vasa sub cranio rupta effuderint suos humores, hi premendo cerebrum, producunt mala.“ Haller giebt schon Ausführlicheres an; man könne durch Compression des Gehirns bei Hunden Herabsetzung des Gefühls, Stupor und tiefen Schlaf bewirken. Auch Magendie spricht über diesen Gegenstand: „Wenn man den Sack einer Spina bifida drückt, während die Hand auf die obere Fontanelle gelegt ist, so fühlt man deutlich das Gehirn sich ausdehnen, in dem Masse, als der Sack sich entleert. Drückt man ein wenig mehr, so werden die Functionen des Nervensystems gestört, das Kind verfällt in Somnolenz, in Coma, kurz, es zeigt alle Zufälle, die man bei einem Thiere sich entwickeln sieht, wenn man künstlich das Volumen der Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt.“ Haller und Astley Cooper experimentirten an Hunden, indem sie durch eine Trepanationsöffnung mit dem Finger die Dura ins Gehirn drückten. Florens stach jungen Tauben durch die dünnen, durchscheinenden Schädelwandungen die Arterien an und erzeugte so Blutextravasate. Die Folge davon waren Störungen der Bewegung und Convulsionen; sie konnten aber durch Entfernung des Schädeldaches zum Weichen gebracht werden, ein Beweis, dass das im Schädel eingeschlossene Extravasat durch Compression schädlich wirke. Malgaigne, der Wasser in den Arachnoidalsack injicirte, suchte dadurch das Verhältniss des Grades der Symptome zu der eingebrachten Wassermenge zu bestimmen. Er sah zwar, dass eine nicht unbeträchtliche Menge Wassers alsbald resorbirt wurde, legte aber darauf so wenig Gewicht, dass er aus seinen Experi-

menten den Schluss zog: „Die Compression ohne Verletzung des Gehirns ist nicht gefährlich, ausser wenn sie jede Grenze überschreitet.“ Correcter sind die Versuche von Leyden, in denen er freilich nicht das Volumen der comprimirenden Flüssigkeit bestimmen konnte, desto genauer aber den Druck, unter dem sie stand und die mit demselben wechselnden Erscheinungen. Er beschreibt uns dieselben folgendermassen: „Wenn das Thier in nicht zu fester Narkose lag, so zeigte es bald bei mässiger Drucksteigerung Unruhe, Stöhnen und Schreien, weiterhin wurde die Respiration unregelmässiger, die Pulsfrequenz langsamer, es traten Krämpfe ein, die sich meistens zu epileptiformen Convulsionen mit Opistothonus und intensiver Streckung der Hinterextremitäten steigerten, die Pupillen waren erweitert, zuweilen entstand Zittern der Bulbi, ähnlich dem Nystagmus, endlich beobachtete man Würgbewegungen und Kothentleerungen. Bei noch weiter fortgesetzter Drucksteigerung wechselte der verlangsamte Puls seinen Rhythmus, wurde dauernd frequent, die Respiration stand still, und etwa zwei Minuten später erfolgte der Tod; auch das Herz hatte seinen Dienst versagt.“ Leyden fand die Höhe des Druckes, der bei seiner Fortdauer das Leben vernichtete, zu 180—190 Mm. Quecksilber, also ein Druck, der grösser ist als der Blutdruck in den Arterien. Pagenstecher hat in neuester Zeit ebenfalls Experimente über Gehirndruck angestellt; er injicirte ein Gemisch von feinem weissen Wachs und reinem Talg. Seine Beobachtungen weisen besonders darauf hin, dass die Symptome eines gesteigerten Gehirndruckes auf Capillarcompression zurückzuführen seien. „Denn wird ein Druck, der nur kurze Zeit dauert, aber die gefährlichsten Symptome hervorrief, sistirt, so restituirt sich die Gehirnthätigkeit so rasch wieder, dass die Nervensubstanz selbst nicht beeinträchtigt sein kann,“ eine Erfahrung, die auch Leyden machte. Auch er fand, dass die höchsten Grade der Drucksteigerung von kurzer Dauer besser ertragen wurden als die geringeren von längerer Dauer. Ferner zeigt das Experiment Pagenstecher's, dass ein Druck, der das Leben vernichten soll, ca. 180 Mm. Queck-

silber betragen und somit dem Blutdruck in der Carotis die Wage halten muss. Pagenstecher konnte eine beträchtliche Menge seiner Injectionsmasse in den Schädelraum einbringen, ohne die Symptome des Druckes hervorzurufen; die Menge betrug im Mittel 2,9 pCt., im Maximum 6,5 pCt. des Schädelinhalts. Ueberträgt man dieses Verhältniss auf den Menschen, so müsste, der Inhalt des menschlichen Schädels 1300—1400 Cbcentim. gleichgesetzt, im Mittel 37,7—40,6 und im Maximum 84,5—91,0 Cbcentim. raumbeschränkende Masse, z. B. Blutextravasat ertragen werden. Man findet in der Literatur derartige Fälle selten; Brums erwähnt in seinem an Fällen reichen Handbuche der Chirurgie einen Fall von Boudet, wo die Menge des Extravasates $2\frac{1}{2}$ Unze, also 75 Cbcentim. betrug, und der Tod am sechsten Tage ohne vorhergegangene Compressionserscheinungen eintrat. Im Allgemeinen waren jedoch die Drucksymptome proportional dem Verhältniss der eingebrachten Masse zum Schädelinhalte. In zweien seiner Experimente gerieth die Wachsmasse in den Arachnoidalraum. In dem einen Falle bedeckte sie die ganze Convexität der betreffenden Hemisphäre in einer Schicht von $\frac{1}{2}-1$ Linie Dicke und betrug 8,3 pCt. des Schädelinhalts. Trotzdem zeigte der Hund weder während noch nach der Operation abnorme Erscheinungen. Im zweiten Falle betrug die Masse nur 6,7 pCt., und trotzdem ging das Thier unter enormen Hirndruckserscheinungen zu Grunde, da sich hier die Wachsmasse zufällig mehr auf eine kleine Stelle beschränkt hatte. Dies berechtigt uns zu dem Schlusse, dass nicht allein die Raumverengerung im Schädel allein, sondern auch die verschiedene Art der Ausbreitung des Extravasats für die Schwere der Erscheinungen verantwortlich gemacht werden muss, dass demnach Blutergüsse zwischen Dura und Knochen, abgesehen davon, dass sie meist aus der Arteria meningea media kommen und daher schnell entstehen, beträchtlichere Drucksymptome hervorrufen werden, als jene flächenartig sich ausbreitenden unter der Dura. Die durch Capillarcompression beeinträchtigte Ernährung des Gehirns zeigte an den operirten

Hunden Zerfall und Resorption der Hirnsubstanz, und zwar sind wiederum diejenigen Partien die am meisten betroffenen, welche in der nächsten Umgebung der injicirten Masse lagen. Gehen wir nun näher auf die einzelnen Symptome des gesteigerten Hirndrucks, wie sie sich in den Experimenten Pagenstecher's zeigen, ein, so finden wir auch bei ihm als erstes Symptom den Schmerz verzeichnet. Die Thiere wimmerten, wenn durch die Injection die Dura vom Knochen gelöst wurde, bis mit dem Eintritt von Convulsionen und Coma die Sensibilität erlosch. Fernere Symptome waren Störungen der psychischen Thätigkeit. Eine mangelhafte Reaction gegen äussere Eindrücke, grosse Apathie, ein blödsinniger Ausdruck des Auges war bei fünf operirten Hunden unverkennbar, bei einigen ausserdem noch eine mehr oder weniger ausgesprochene Somnolenz. Sopor und Coma gehörten zu den schwersten Erscheinungen, und Pagenstecher sah kein Thier, bei dem diese Erscheinungen erst aufgetreten waren, davonkommen. Im Sopor fand er Veränderungen der Pupillen und des Pulses, während das Coma sich neben Veränderungen der Pupillen, des Pulses und der Respiration noch durch absolute Muskellähmung, Unempfindlichkeit, überhaupt völliges Darniederliegen der Psyche characterisirte. Die Störungen der Motilität zeigten sich in Convulsionen und Lähmungen. Heftige epileptiforme Anfälle wurden nur während der Injection gesehen, welche aber anfangs stets unter dem hohen Drucke von 100—200 Mm. Quecksilber stattfand. Bei raschem Sinken desselben hörten auch die Convulsionen auf, kehrten bei erhöhtem wieder und gingen bei länger andauerndem starken Drucke direct in Coma über. Convulsionen blieben aus, wenn der Druck gleich anfangs so stark war, dass er im Augenblicke Coma hervorrief, ebenso wenn der Druck sehr langsam anstieg. Pagenstecher hielt demnach die Convulsionen für die Folge rascher Drucksteigerung. Einseitige Functionsstörung der motorischen Centren, die sich beim Menschen als Hemiplegien zeigen, traten in den Experimenten als Reitbahn-

gang und Rotation um die Längsaxe auf. Am Auge hat Pagenstecher Veränderungen der Pupillen nur bei schweren Fällen von Hirndruck beobachtet. Bei Beginn der Drucksteigerung verengerte sich die Pupille der operirten Seite, bei höherem Drucke im comatösen Stadium erweiterten sich beide Pupillen und besonders die der operirten Seite bis fast zum Verschwinden der Iris. In Bezug auf Puls, Respiration und Temperatur fand Pagenstecher Folgendes. Nur bei stärkerem Drucke änderte sich die Frequenz der Herzschläge, und zwar trat bei tiefem Sopor ausgesprochene Verlangsamung des Pulses ein; dieser kann dabei voll und regelmässig sein, bis alsbald der volle langsame Puls in einen beschleunigten kleinen übergeht, und der Tod erfolgt. Die Respiration erschien auch erst in den schwersten Fällen gestört und zwar trat meist eine Verlangsamung ein; ihr Character war ganz unregelmässig. Das sterteröse Athmen war im tiefen Coma doch nicht so häufig, dass es Pagenstecher als Characteristicum des erhöhten Hirndruckes hinstellen konnte. Die Temperatur sank in den meisten Fällen gleich nach Beendigung der Operation, hob sich indess rasch wieder, wenn keine Erscheinungen schweren Hirndruckes eintraten. In schweren Fällen sank sie immer weiter bis zum Tode.

Wir wollen nun sehen, in wie weit sich die eben geschilderten Symptome gesteigerten Hirndruckes auch beim Menschen zeigen, und hierbei hin und wieder einige Beobachtungen anderer Experimentatoren einstreuen. Eine intracranielle Drucksteigerung wird beim Menschen nur dann zu Stande kommen, wenn der Rauminhalt des Schädels durch irgend etwas beschränkt wird, wie dies besonders bei Fracturen mit Depressionen durch die nach innen erfolgten Blutergüsse bewirkt wird. Im Allgemeinen äussert sich die Wirkung eines Blutextravasats erst längere oder kürzere Zeit nach der Verletzung, da bei der Ansammlung des Blutes Zeit vergeht. Dabei sind die Symptome gradweise verschieden je nach dem Volumen, dem Sitze und der Schnelligkeit des entstehenden Blutergusses einerseits, sowie andrerseits

nach der Widerstandsfähigkeit des Gehirns und der gleichzeitigen Verletzung der Hirnhüllen. Oft kann ein Blutextravasat bestehen, ohne Symptome zu machen, veranlasst aber die schwersten Zufälle, wenn ein anderes raumbeschränkendes Moment hinzukommt, z. B. Blutandrang zum Kopfe. Die Raumbeschränkung bewirkt zuerst erhöhten intracraniellen Druck, und dieser, wie ich bereits ausgeführt habe, Verlangsamung des Blutstroms im Gehirn, wodurch alle jene Hirndruckssymptome entstehen. Wie bedeutend die Kreislaufstörung werden kann, hängt sowohl davon ab, wieviel der Schädelinhalt eingebüsst hat, als auch von der vorher bestehenden Spannung der Wirbelligamente. Dazu kommt noch der Blutdruck und die Dilatation der Gefässe. Der Schädelinhalt kann bedeutend verkleinert sein, die vis a tergo ist aber so stark, dass sie bei jeder Systole die noch nothwendige stärkere Spannung der Ligamente besorgen kann. Es darf nun aber noch eine Dilatation der Gefässe hinzutreten, so kann die Grenze der Spannung der Ligamente erreicht sein, bei der für den weiteren systolischen Blutzuwachs nur noch durch Capillarcompression der nöthige Raum beschafft werden kann. Es lässt sich darüber kein Gesetz aufstellen, und die verschiedenen Erscheinungen sind nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern bei demselben zu verschiedenen Zeiten verschieden.

Manche sind noch heute geneigt anzunehmen, dass nicht die Circulationsstörung im Gehirn die Symptome des Hirndrucks veranlasse, sondern die Dehnung, welche die Hirnnervenelemente erfahren, und ihre Compression selbst, zumal die Erscheinungen neben der diffusen Affection meist auch das Bild einer Heerderkrankung darbieten. Ist es aber einerseits erwiesen, dass eine Compression der Nervensubstanz bei einer im Schädel erreichbaren Druckhöhe durchaus unmöglich ist, so zeigen andrerseits die Experimente Pagenstecher's, dass die Hirntheile sehr bedeutend verschoben sein können, ohne dass Functionsstörungen eintreten. Freilich scheint es nicht denkbar, dass eine Störung, welche durch stärkere Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit den Kreislauf in der

ganzen Schädelhöhle beeinträchtigt, das Bild einer Heerderkrankung hervorrufen soll. Bedenkt man aber, dass vielleicht die eine oder die andere Stelle des Gehirns empfindlicher gegen die allgemeine Anämie ist, und dass ferner ein Blutextravasat wie jeder andere Druck, der aber nicht die einzelnen Texturelemente stört, sondern nur durch Capillarcompression eine locale Anämie hervorbringt, so muss man den Satz festhalten, dass nur die Beeinträchtigung des Blutstroms das einzig Wirksame bei dem Zustandekommen der Hirndruckssymptome ist. Dafür lassen sich auch Beweise anführen. Wir haben bereits aus Pagenstecher's und Leyden's Experimenten ersehen, dass nach Aufhebung eines beträchtlichen Druckes, der bereits die schwersten Symptome hervorgerufen hat, diese rasch wieder verschwinden, und dass, wenn dieser beträchtliche Druck länger als 6 Minuten anhielt, die Hirnfunction sich nicht mehr restituirte. Gerade ebenso lange vertrug das Gehirn in den Kussmaul-Tenner'schen Experimenten den Mangel an frischem arteriellem Blute. Würde der Druck direct lähmend auf die einzelnen Hirnelemente wirken und nicht auf den Blutwechsel, so würde ein momentan wirkender Druck sofort die Hirnfunctionen gänzlich aufheben und die Erholung ebenso unmöglich machen, wie der länger andauernde. Endlich hat aber auch Leyden direct nachgewiesen, dass die Druckhöhe, welche das Leben vernichtet, nahezu gleich ist dem Drucke in der Carotis.

Dass der Druck, dem gewisse Hirntheile ausgesetzt werden, sich nicht gleichmässig nach allen Seiten ausbreiten kann, liegt an dem festweichen Aggregatszustande der Hirnmasse. Burow und Niemeyer haben zwar nur der Falx und dem Tentorium die Behinderung eines gleichmässig sich fortpflanzenden Druckes zuzuschreiben geglaubt, Bergmann hat jedoch durch Experimente nachgewiesen, dass an der gedrückten Stelle der Druck immer grösser ist, als an jeder entfernteren, auch wenn nicht Falx oder Tentorium dazwischen ausgespannt sind. Er trepanirte einen Hund an zwei naheliegenden Stellen, fügte in das eine Trepanations-

loch das Leyden'sche mit Wasser gefüllte Manometer und belastete die Dura in der andern Oeffnung mit einem Gewicht; das Wasser stieg nun im Manometer zu einer gewissen Höhe. Verschloss er nun die zweite Oeffnung und brachte eine dritte in etwas weiterer Entfernung von der ersten an, so brauchte er ein bei weitem schwereres Gewicht, um denselben Wasserstand im Manometer zu erzielen wie vorhin. Es steht demnach fest und ich betone es nochmals, dass derjenige Hirntheil, welcher zunächst der gedrückten Stelle liegt, am meisten leidet und zwar dadurch, dass in ihm der Blutwechsel durch Capillarcompression herabgesetzt ist, ferner aber auch, dass jeder noch so streng localisirte Druck durch Verdrängung des Liquor cerebrospinalis die Gesammtspannung in der Schädelhöhle, den intracraniellen Druck vermehrt. Diese Verdrängung kommt theils durch die allgemeine Raumbeschränkung zu Stande, theils dadurch, dass aus den besonders gedrückten Hirntheilen die Cerebralflüssigkeit gepresst wird, theils endlich dadurch, dass das Blut aus diesen Hirnabschnitten in collaterale Bahnen gedrängt wird und andere Hirnregionen hyperämisirt.

Wie im Allgemeinen Druck auf einen Nerven zuerst als Reiz wirkt, so ist auch hier die erste physiologische Wirkung immer eine Reizung, die später direct in Depression und Lähmung der Hirnfunction übergeht. Erregung und Depression sind also nicht einander entgegengesetzt, sondern nur graduell verschieden. Auch hierfür bringen die Experimente Kussmaul's und Tenners den Beweis. Werden nämlich alle Arterien, die das Gehirn versorgen, plötzlich unterbunden, so entstehen neben der Bewusstlosigkeit sofort Krämpfe. Zugleich beweisen die Experimente aber auch, was ich vorher schon erwähnte, dass nämlich eine Hirnprovinz empfindlicher gegen Circulations-Störungen ist als eine andere; das Bewusstsein ist durch dieselbe Ursache bereits aufgehoben, während die Centren der Motilität erst gereizt sind. Im Ganzen ist die Stärke des Reizes proportional der Grösse des Unterschiedes in der Ernährung gegen früher; bei langsamer Verblutung erfolgte der Tod der

Thiere nur unter Schläfrigkeit und Ohnmacht, nicht unter Zuckungen.

Schon lange hat man sich bemüht, die Symptome des Hirndrucks am Krankenbette zu studiren. Abgesehen davon, dass man hierbei von falschen Voraussetzungen ausging, indem man die Raumbeschränkung des Schädels an sich und nicht die durch dieselbe gesetzten Circulationsstörungen für das Wirkende hielt, wird aber das klinische Bild eines reinen Hirndruckes noch durch andere Ursachen, als durch Hirnerschütterung, Zertrümmerung der Hirnsubstanz u. s. w. getrübt. Um nun aus dem umfangreichen Symptomencomplex das Brauchbare herauszufinden, musste man das Experiment zu Hilfe nehmen, das seine Aufgabe auch mehr oder minder vollständig erfüllte. Die Störungen der Psyche, die Pagenstecher an seinen Hunden beobachtete, finden sich beim Menschen besonders ausgeprägt. Am Verletzten sehen wir gewöhnlich zuerst das Stadium der Reizung: Unruhe, Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke, Ohrenklingen Funkensehen, das Gesicht geröthet, die Augen glänzend, der Puls frequent und gespannt. Dieses erethische Stadium geht unmittelbar in das torpide über, und zwar um so eher, je beengter der Schädelinhalt schon vorher war. Es stellt sich Uebelkeit und Erbrechen ein, Verwirrung der Sinne, bis der Kranke endlich in Schlaf verfällt; das Bewusstsein ist dabei getrübt oder ganz aufgehoben. Oft tritt Bewusstlosigkeit sofort ein oder das Stadium der Reizung dauert nur kurze Zeit, ein Zeichen, dass die Grosshirnrinde, das Organ des Bewusstseins, sehr empfindlich gegen mangelhaften Blutwechsel ist. Was die epileptiformen Anfälle betrifft, welche Pagenstecher an seinen Hunden durch rasch einwirkenden hohen Druck hervorbringen konnte, so sind dieselben beim Menschen selten. Zerreissung der Meningea media würde dieselben wohl in Folge des raschen und starken Blutergusses am besten zu Wege bringen, wenn nicht die Adhaerenz der Dura am Knochen dem schnellen Entstehen eines umfangreichen Extravasats einen Widerstand setzte.

Die Pulsverlangsamung ist eines der beständigsten und

deutlichsten der Hirndruckssymptome. Lengerke hat in seiner Dissertation speziell darauf hingewiesen und entsprechende Experimente darüber angestellt. Durch directen Fingerdruck oder Einbringung eines resecirten Muskelstückes in die Trepanationsöffnung brachte er die Pulsfrequenz von etwa 80 Schlägen bis auf 50 und noch wenigere. Er deutete zugleich auf eine Reizung der Vagi hin, und in der That hat Leyden dies experimentell bewiesen. Durchschnitt er nämlich, als die Pulsfrequenz auf 36 in der Minute gesunken war, ohne den Druck zu steigern, die Vagi, so stieg der Puls sofort auf 168 und blieb unverändert, wenn auch der Druck noch beträchtlich vermehrt wurde. In Pagenstecher's Experimenten ging die durch Druck verlangsamte Pulsfrequenz stets in eine beschleunigte über, die in einem Falle sogar mehr als 200 Schläge betrug, was nur auf eine endliche Lähmung der Vagi nach längerer Reizung hinweist.

Die Respiration verhält sich beim Menschen analog den Experimenten. Der Herzschlag überdauert den letzten Athemzug stets um einige Minuten; der Tod erfolgt bei hohem Hirndruck in Folge von Lähmung der Athmungscentren, in gewissem Sinne durch Erstickung.

Was die Störungen im Digestionsapparate anlangt, so konnte man besonders Erbrechen am Krankenbett beobachten, obwohl es im Experiment nicht constant war. Sowohl Leyden als auch Pagenstecher sahen je nur ein Mal häufiges Erbrechen, wiederholentlich Kothentleerung.

Dies sind die hauptsächlichsten Symptome, die ein erhöhter intracranieller Druck zeigt und die wir als Erscheinungen einer mehr diffusen Affection betrachten müssen. Am verletzten Menschen beobachtet man nun ausser diesen noch andere, die auf einen localisirten Insult hinweisen. Obenan stehen die halbseitigen Lähmungen, eine mehr oder minder ausgesprochene Aufhebung der Bewegung an einer Körperhälfte. Hierbei haben uns nun die Experimente im Stich gelassen, da in ihnen nur wenige Symptome auftreten,

die eine Verschiedenheit in beiden Körperhälften zeigten. Der Grund liegt wohl darin, dass die Experimentatoren den Druck zu gleichmässig in der ganzen Schädelhöhle vertheilten. Wo dies nicht so ausgesprochen der Fall war, wie bei den Experimenten Pagenstecher's, sehen wir auch Lähmungen einzelner Muskelgruppen eintreten. In seinen Experimenten treten 4 Mal Reitbahngang und 1 Mal Rotation um die Längsachse ein, Störungen, die doch auf halbseitige Lähmung der Flexoren an einer Seite der Wirbelsäule schliessen lassen.

Die Veränderungen am Auge, die wohl auch mehr auf eine Heerdaffection hinweisen, fanden wir zum Theil auch im Experiment. Hutschinson (Medical Times 1866) sah bei einer Section die Pupille an derjenigen Seite, an der ein Blutextravasat lag, erweitert. Besonders aber sind am Auge die Circulationsstörungen bei Hirndruck beobachtet worden. Manz sah bei einem Kaninchen, dem er Flüssigkeit in die Schädelhöhle injicirte, die Venen der Retina sich stärker füllen, ein schlagender Beweis dafür, dass der gesteigerte Druck die Capillaren verengt, indem die Vis a tergo herabgesetzt wird, und so nervöse Stauung entsteht. Am Krankenbett beobachtete Hutschinson (Clinical lectures and reports by the medical and surgical stoff of the London hospital Vol. IV.) in einem Falle von reiner Hirncompression die Retinalvenen stärker gefüllt, die Arterien verschmälert und einige Minuten nach dem Tode die Venen noch dicker, die Arterien kaum wahrzunehmen. Noch eines Symptomes am Auge müssen wir hier erwähnen. Schwalbe entdeckte durch Injectionen, dass der Arachnoidalraum sich in den Sehnerven-Zwischenraum fortsetze, und H. Schmidt, der Schwalbe's Injectionsversuche wiederholte, folgerte, dass ein erhöhter Druck im Schädel sich auch im Kanalsystem der Lamina cribrosa geltend machen müsse. Cohn (Fischer's kriegschirurische Erfahrungen) hat diese Folgerung als richtig befunden, denn er beobachtete bei erhöhtem intracraniellen Drucke die Entwickelung einer Stauungspapille am Eintritte des Opticus.

Im Allgemeinen finden wir demnach am Menschen alle die Störungen des allgemeinen Hirndruckes wieder, die uns das Experiment zeigte, und wenn wir ausserdem noch locale Störungen antreffen, wie Lähmungen einzelner Muskelgruppen, Aphasie u. s. w.; so hat dies seine Gründe. Einestheils können Experimente nie so exact den Vorgang der Natur nachahmen, anderentheils kann dies oder jenes Centrum empfindlicher auf den allgemeinen Hirndruck reagiren, oder in der Nähe des Extravasates liegen und so einem noch besonderem Drucke ausgesetzt sein, oder endlich kann dieses oder jenes Centrum nach den Anschauungen Leydens direct durch das Trauma vernichtet worden sein.

Lebenslauf.

Verfasser, geboren am 3. August 1851 zu Kokołek, Kreis Lublinitz in Oberschlesien, Sohn des Lehrers Graber in Ottmachau, erhielt seine Vorbildung auf den Gymnasien zu Oppeln, Neisse und Brieg. Im Jahre 1872 bezog er die Universität Greifswald, 1874 die Universität Breslau, wo er im Jahre 1875 das Tentamen physicum und 1876 das Tentamen rigorosum bestand. Im Jahre 1879 begab sich derselbe nach Würzburg, wo er sich nach abgelegtem Staatsexamen im Jahre 1882 die Approbation als Arzt erwarb. Als Lehrer verehrt er folgende Herren Professoren und Docenten:

Arndt, Baumstark, Budge, v. Feilitzsch, Grohe, Hüter, Landois, Laurer, Limpricht, Mosler, Münter, Pernice, Scholz, Sommer. —

Biermer, Cohnheim, Fischer, Hasse, Sommerbrodt, Spiegelberg. —

v. Bergmann, Gerhardt, Michel, v. Scanzoni.

Allen diesen Herren spricht Verfasser hiermit seinen herzlichsten Dank aus, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Kolaczek für die freundliche Unterstützung bei Abfassung der Dissertation.

Thesen.

Beim Typhus abdominalis ist die Kaltwasserbehandlung die beste Heilmethode.

Der rationellen Behandlung einer croupösen Pneumonie ist die Beachtung des Pulses dienlicher als die Beachtung der Temperatur.

Die beste Methode der künstlichen Frühgeburt ist die Einlegung eines elastischen Bougie's.